

# О Г Л А В Л Е Н И Е

## ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНОЙ РАНЫ

Действительный член Академии медицинских наук СССР  
профессор генерал-лейтенант медицинской службы  
С. С. Г и р г о л а в . . . . . 15

## ГНИЛОСТНАЯ ИНФЕКЦИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАН

|                                                                                  |                                    |    |
|----------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------|----|
| <b>ВВЕДЕНИЕ</b>                                                                  | Профессор П. Н. Напалков . . . . . | 19 |
| <b>ГЛАВА I. СУЩНОСТЬ ГНИЛОСТНЫХ ПРОЦЕССОВ В ОГНЕСТРЕЛЬНОЙ РАНЕ</b>               | Профессор П. Н. Напалков . . . . . | 21 |
| <b>ГЛАВА II. КЛИНИКА ГНИЛОСТНОГО РАСПАДА В ИНФИЦИРОВАННОЙ ОГНЕСТРЕЛЬНОЙ РАНЕ</b> | Профессор П. Н. Напалков . . . . . | 40 |
| <b>ГЛАВА III. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ</b>                                         | Профессор П. Н. Напалков . . . . . | 47 |
| <b>ИСХОДЫ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ</b>                                                       | Профессор П. Н. Напалков . . . . . | 49 |

## АНАЭРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ

|                                                                                           |                                                                               |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>ВВЕДЕНИЕ</b>                                                                           | Профессор <span style="border: 1px solid black;">О. А. Левин</span> . . . . . | 51 |
| <b>ГЛАВА I. СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ</b>                                                     | Профессор <span style="border: 1px solid black;">О. А. Левин</span> . . . . . | 54 |
| <b>ГЛАВА II. КЛИНИЧЕСКОЕ ПОНЯТИЕ ОБ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ. НОМЕНКЛАТУРА И КЛАССИФИКАЦИЯ</b> | Профессор <span style="border: 1px solid black;">О. А. Левин</span> . . . . . | 61 |
| Номенклатура анаэробной инфекции . . . . .                                                |                                                                               | 63 |
| Классификация анаэробной инфекции . . . . .                                               |                                                                               | 64 |
| Схема уточнения клинического диагноза анаэробной инфекции . . . . .                       |                                                                               | 64 |

**ГЛАВА III. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ***Профессор* О. А. Левин . . . . . 69**ГЛАВА IV. ПАТОЛОГОАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ***Профессор полковник медицинской службы А. Н. Чистович* 73**ГЛАВА V. ДИАГНОСТИКА АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ***Профессор* О. А. Левин . . . . . 102

Клиническая диагностика . . . . . 102

Методы определения мышечного некроза . . . . . 104

Рентгенологическое распознавание проявлений анаэробной инфекции. *Профессор Д. Г. Розлин* . . . . . 104Выявление анаэробной инфекции на этапах эвакуации. *Профессор* О. А. Левин . . . . . 113**ГЛАВА VI. КЛИНИКА АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ***Профессор* О. А. Левин . . . . . 115

Инкубационный период и начало заболевания . . . . . 115

Общая интоксикация при анаэробной инфекции и ее клинические проявления . . . . . 116

Местные изменения при анаэробной инфекции . . . . . 125

Течение анаэробной инфекции в зависимости от особенностей ранений. *Профессор генерал-майор медицинской службы А. В. Мельников* . . . . . 131Смена анаэробной инфекции в ране другой инфекцией. *Профессор генерал-майор медицинской службы А. В. Мельников* 137**ГЛАВА VII. ПРОФИЛАКТИКА АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ***Профессор* О. А. Левин . . . . . 146

Химио- и серопротекция . . . . . 146

Профилактическое значение первичной и вторичной хирургической обработки ран . . . . . 148

**ГЛАВА VIII. ЛЕЧЕНИЕ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ***Профессор* О. А. Левин . . . . . 151

Общие принципы лечения . . . . . 151

Оперативное лечение . . . . . 152

Подготовка к операции . . . . . 152

Виды оперативного вмешательства. *Профессор генерал-майор медицинской службы А. В. Мельников* . . . . . 153Разрезы. *Профессор генерал-майор медицинской службы А. В. Мельников* . . . . . 153Иссечение некротических тканей *Профессор* О. А. Левин 159Ампутация. *Профессор генерал-майор медицинской службы А. В. Мельников* . . . . . 161Завершение операции и вспомогательные методы лечения при анаэробной инфекции. *Профессор* О. А. Левин . . 166**ГЛАВА IX. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ И МЕРЫ БОРЬБЫ С НИМИ***Профессор* О. А. Левин . . . . . 176

Послеоперационная острая сердечно-сосудистая недостаточность . . . . . 176

Послеоперационное обострение, распространение и рецидивы анаэробного процесса . . . . . 177



|                                                                                        |            |
|----------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| Повторные оперативные вмешательства при анаэробной инфекции . . . . .                  | 177        |
| Анаэробный метастаз . . . . .                                                          | 178        |
| <b>ГЛАВА X. ИСХОДЫ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ . . . . .</b>                                          | <b>179</b> |
| <b>СТОЛБНЯК</b>                                                                        |            |
| <b>ГЛАВА I. ИСТОРИЧЕСКИЕ И ОБЩЕСТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ</b>                               |            |
| Доцент полковник медицинской службы В. Н. Шейнис . . .                                 | 184        |
| <b>ГЛАВА II. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ</b>                                                 |            |
| Доцент полковник медицинской службы В. Н. Шейнис                                       | 192        |
| Этиология . . . . .                                                                    | 192        |
| Патогенез . . . . .                                                                    | 195        |
| Инкубационный период . . . . .                                                         | 199        |
| <b>ГЛАВА III. СВЕДЕНИЯ О ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ</b>                                   |            |
| Доцент полковник медицинской службы В. Н. Шейнис                                       | 206        |
| <b>ГЛАВА IV. КЛИНИКА</b>                                                               |            |
| Доцент полковник медицинской службы В. Н. Шейнис                                       | 208        |
| Клиническая классификация и формы столбняка . . . . .                                  | 208        |
| Симптоматология, течение и прогноз общего столбняка . . .                              | 214        |
| Симптоматология, течение и прогноз местного столбняка . .                              | 218        |
| Поздний столбняк, рецидивы, хронический столбняк . . . .                               | 220        |
| Осложнения . . . . .                                                                   | 222        |
| Диагностика . . . . .                                                                  | 225        |
| <b>ГЛАВА V. ПРОФИЛАКТИКА</b>                                                           |            |
| Доцент полковник медицинской службы В. Н. Шейнис                                       | 229        |
| Специфическая профилактика . . . . .                                                   | 230        |
| Неспецифическая профилактика . . . . .                                                 | 238        |
| Сочетание профилактических мероприятий . . . . .                                       | 243        |
| <b>ГЛАВА VI. ЛЕЧЕНИЕ</b>                                                               |            |
| Доцент полковник медицинской службы В. Н. Шейнис                                       | 245        |
| Этиологическое лечение . . . . .                                                       | 247        |
| Антитоксическое лечение . . . . .                                                      | 252        |
| Симптоматическое лечение . . . . .                                                     | 264        |
| <b>ОГНЕСТРЕЛЬНЫЙ ОСТЕОМИЭЛИТ</b>                                                       |            |
| <b>ВВЕДЕНИЕ</b>                                                                        |            |
| Действительный член Академии медицинских наук СССР<br>профессор П. Г. Корнев . . . . . | 276        |
| <b>ГЛАВА I. СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ . . . . .</b>                                        | <b>279</b> |
| <b>ГЛАВА II. ДАННЫЕ О ПАТОЛОГИИ ОГНЕСТРЕЛЬНОГО ОСТЕОМИЭЛИТА . . . . .</b>              | <b>282</b> |
| Понятие об огнестрельном остеомиэлите . . . . .                                        | 282        |
| Костная рана и ее осложнения . . . . .                                                 | 287        |
| Два типа осложнений инфицированной костной раны . . . .                                | 290        |

|                                                                              |     |
|------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>ГЛАВА III. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ</b> . . . . .                          | 294 |
| Изменения костного мозга . . . . .                                           | 294 |
| Изменения костной ткани . . . . .                                            | 299 |
| Воспаление костной ткани . . . . .                                           | 304 |
| <b>ГЛАВА IV. ПАТОГЕНЕЗ</b> . . . . .                                         | 308 |
| Роль мертвых костных участков . . . . .                                      | 309 |
| Микробный фактор . . . . .                                                   | 311 |
| Очаг длительного гноеобразования . . . . .                                   | 314 |
| Этапы развития огнестрельного остеомиелита . . . . .                         | 320 |
| Общий патогенез . . . . .                                                    | 323 |
| <b>ГЛАВА V. КЛАССИФИКАЦИЯ</b> . . . . .                                      | 325 |
| Литературные данные . . . . .                                                | 325 |
| Принципы построения классификации и схемы группировки . . . . .              | 327 |
| Клинико-рентгенологическая характеристика в связи с классификацией . . . . . | 331 |

## ОСТРЫЙ ОГНЕСТРЕЛЬНЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

*Действительный член Академии медицинских наук СССР  
профессор П. Г. К о р н е в*

|                                                                                 |     |
|---------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>ГЛАВА VI. КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И РАСПОЗНАВАНИЕ</b> . . . . .                  | 338 |
| Острый остеомиелит . . . . .                                                    | 338 |
| Хронический огнестрельный остеомиелит . . . . .                                 | 341 |
| Клиническая диагностика . . . . .                                               | 346 |
| Рентгенодиагностика . . . . .                                                   | 348 |
| Предсказание . . . . .                                                          | 355 |
| <b>ГЛАВА VII. ПРОФИЛАКТИКА</b> . . . . .                                        | 357 |
| Обработка костных ран . . . . .                                                 | 357 |
| Методика вторичной обработки огнестрельных переломов . . . . .                  | 358 |
| <b>ГЛАВА VIII. ОСНОВЫ ЛЕЧЕНИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНОГО ОСТЕОМИЕЛИТА</b> . . . . .         | 363 |
| Задачи и методы лечения . . . . .                                               | 363 |
| Лечение диафизарного остеомиелита . . . . .                                     | 368 |
| Лечение эпифизарного остеомиелита . . . . .                                     | 377 |
| Консервативное лечение . . . . .                                                | 380 |
| <b>ГЛАВА IX. ИСХОДЫ</b> . . . . .                                               | 383 |
| Результаты лечения . . . . .                                                    | 383 |
| Летальность . . . . .                                                           | 385 |
| Выводы, касающиеся изучения огнестрельного остеомиелита . . . . .               | 387 |
| Выводы, касающиеся профилактики и лечения огнестрельного остеомиелита . . . . . | 388 |

## ХРОНИЧЕСКИЙ ОГНЕСТРЕЛЬНЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

*Профессор полковник медицинской службы Т. Я. А р в е в*

|                                                    |     |
|----------------------------------------------------|-----|
| <b>ГЛАВА X. СЕКВЕСТРЫ</b> . . . . .                | 391 |
| Макроанатомические критерии остеонекроза . . . . . | 391 |
| Микроанатомические критерии остеонекроза . . . . . | 393 |

|                                                                                                                                               |            |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>ГЛАВА XI. КОСТНАЯ ПОЛОСТЬ, ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ (ДУПЛИСТАЯ) МОЗОЛЬ. ФОРМИРОВАНИЕ МОЗОЛИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОГНЕСТРЕЛЬНОМ ОСТЕОМИЭЛИТЕ . . . . .</b> | <b>404</b> |
| <b>ГЛАВА XII. КЛИНИКА . . . . .</b>                                                                                                           | <b>415</b> |
| Симптоматология . . . . .                                                                                                                     | 415        |
| Общая диагностика . . . . .                                                                                                                   | 421        |
| Рентгенодиагностика хронического огнестрельного остеомиэлита . . . . .                                                                        | 425        |
| Лабораторные исследования . . . . .                                                                                                           | 430        |
| <b>ГЛАВА XIII. ОСЛОЖНЕНИЯ . . . . .</b>                                                                                                       | <b>439</b> |
| Околораневые поражения кожи. <i>Полковник медицинской службы М. Ф. Синани</i> . . . . .                                                       | 440        |
| <b>ГЛАВА XIV. ЛЕЧЕНИЕ . . . . .</b>                                                                                                           | <b>444</b> |
| Оперативное лечение костных полостей . . . . .                                                                                                | 457        |
| Уплотнение костной полости и упрощение формы патологической мозоли . . . . .                                                                  | 458        |
| Пломбы . . . . .                                                                                                                              | 459        |
| Пластическое замещение костных полостей кровоснабжаемыми тканями . . . . .                                                                    | 464        |
| Некоторые детали техники при оперативном лечении хронического огнестрельного остеомиэлита . . . . .                                           | 476        |
| Консервативное лечение . . . . .                                                                                                              | 478        |
| <b>ГЛАВА XV. ИСХОДЫ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ . . . . .</b>                                                                                                | <b>483</b> |
| <b>ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ . . . . .</b>                                                                                                         | <b>490</b> |

---

## ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНОЙ РАНЫ

Инфекционные осложнения огнестрельных ран во время всех войн встречались весьма часто и значительно ухудшали исходы ранений. Введение в хирургическую практику антисептики и асептики расширило показания к оперативным вмешательствам и их объем, но далеко не ликвидировало послераневых инфекционных осложнений.

В первую мировую войну военные хирурги были бессильны предупредить многочисленные и тяжелые инфекционные осложнения огнестрельных ранений. Очень часто инвалидность и даже летальные исходы после ранений обуславливались отнюдь не тяжестью повреждений, а раневой инфекцией.

Во время Великой Отечественной войны в результате достижений советской медицинской науки были установлены четкие показания к первичной хирургической обработке значительной группы огнестрельных ран с последующим вторичным швом и получил применение ряд новейших предупреждающих и лечебных препаратов — сульфаниламидов и антибиотиков. Наконец, широкое проведение общих профилактических мероприятий в войсках, несмотря на все трудности войны, в значительной мере способствовало ограничению распространения инфекционных заболеваний вообще и раневой инфекции в частности.

Микробная флора в огнестрельной ране находила самые разнообразные условия для своего развития. В результате взаимодействия макроорганизма и различных микроорганизмов могли возникать инфекционные процессы в ране с преобладанием одного микроба либо ассоциации микроорганизмов, либо простой смеси их.

Изменения раневой среды, влекущие за собой изменения микрофлоры раны, в конечном итоге давали различные клинические формы инфекционных осложнений огнестрельных ран.

Обычно заболевание раны и его номенклатуру устанавливали до изучения патогенеза осложнения, поэтому клинические названия часто условны и не всегда соответствуют действительности. Таковы, например, названия: анаэробная инфекция, гнилостная инфекция и даже огнестрельный остеомиелит. Тем не менее в настоящем томе, как и во всем «Труде», приняты привычные, применяемые большинством обозначения. Исходя из соображений врачебной практики, а также в целях обучения принято рассматривать раневые осложнения инфекционной природы как отдельные патологические формы. Действительно, например, анаэробная (газовая) инфекция раны дает совершенно определенную клиническую картину, нуждается в применении четко очерченных лечебных мероприятий и имеет определенный микробный этиологический фактор. Однако при анализе существа этого заболевания с позиций целостности организма и взаимодействия его со средой речь

идет о болезненных проявлениях, поражающих раненого в результате сочетания многих факторов, частью уже известных, а частью еще не изученных, влияние которых направляет течение раневого процесса, причем один и тот же раненый может претерпеть ряд в различном порядке следующих осложнений. Так, раненый с огнестрельным переломом бедра в силу взаимовлияний внешней и внутренней среды, в силу состояния его воспринимающих внешнее и внутреннее раздражение аппаратов и переработки этих раздражений в центральной нервной системе может получить осложнение раны анаэробной инфекцией, затем гнилостной, затем хроническим остеомиелитом и, наконец, общей гнойной инфекцией. Осложнения могут следовать и в другом порядке и наблюдаться в единичном или множественном числе.

Каждое из этих осложнений соответствует состоянию раненого (в том числе и его раны) на данном этапе течения его раневого процесса.

Инфекционный фактор этого осложнения является в клинической картине ведущим, но в подавляющем большинстве случаев далеко не единственным для развития осложнения раневого процесса.

В соответствии с этим приходится понимать и оценивать исход каждой из этих условных патологических единиц. Так, раненый, оправившийся от анаэробной инфекции, остается еще на неопределенное время, вплоть до окончательной ликвидации ранения, подверженным тому или иному осложнению соответственно особенностям течения раневого процесса.

Тяжесть раневого осложнения, т. е. опасность его для жизни раненого, приходится рассматривать как возникающую от совокупности всех взаимовлияний внешней и внутренней среды, которые сложились у данного раненого таким образом, что возникло тяжелое, опасное для жизни инфекционное осложнение. В силу этого становится понятным, что огнестрельные раны, по своим особенностям склонные к инфекционным осложнениям, в военных условиях дают такие осложнения, которые в мирное время встречаются редко или не отличаются такой опасностью для жизни раненого.

В силу сложности всех этиологических факторов при врачебных вмешательствах нередко оказываются недостаточными мероприятия, направленные лишь против одного из этих факторов, а необходим комплекс мероприятий, который имеет целью разрушить создавшиеся у данного раненого взаимовлияния всех факторов, вызвавших заболевание.

Отсюда и неопределенный эффект сывороточного лечения, несмотря на всю его теоретическую обоснованность, так как устранение одного бактериального фактора не дает разрыва всей цепи, вызвавшей заболевание. Дело осложняется еще и тем, что далеко не все факторы являются достаточно изученными и, кроме того, некоторые из них иногда не распознаются лечащим врачом, а в ряде случаев могут быть неустранимыми в условиях боевой обстановки. Таким образом, понятие «анаэробная инфекция раны» включает далеко не все болезни раны, вызванные анаэробными микробами, а лишь некоторую часть их с характерной клинической картиной.

Наиболее трудной оказалась глава о гнилостной инфекции. Так как этот вид раневых осложнений обыкновенно сочетался с гнойной или анаэробной инфекцией, а микроорганизмы гнилостного распада локализовались в некротических тканях, гнилостную инфекцию не выделяли в официальной документации в отдельную группу раневых осложнений, а в

историях болезни отмечали далеко не точно и не полно. Таким образом, собирать сведения о гнилостной инфекции приходилось на основании изучения отдельных историй болезни. Совершенно понятно, что для получения вполне достоверных материалов можно было использовать только подробные и безукоризненно составленные истории болезни. Большая часть таких историй болезни была обнаружена в той группе, которая по диагнозу на паспортном листе была отнесена к анаэробной газовой инфекции.

Ввиду того что количество таких историй болезни было относительно невелико, эти данные были дополнены личным материалом и опытом автора. Поэтому понятно, что глава о гнилостной инфекции не могла быть построена по общепринятому плану, где каждое положение и вывод подтверждались цифрами, а приняла монографический характер. Отказаться же от описания этой формы раневых осложнений было нецелесообразно, так как условия ее возникновения, понимание ее значения и профилактика получили в опыте войны новое освещение.

Анаэробная инфекция, в сущности анаэробная газовая инфекция, — также термин условный. Количество осложнений этого вида инфекцией по сравнению с первой мировой войной значительно уменьшилось; однако при наличии исключительно растянутого фронта с весьма различными, а подчас и чрезвычайно тяжелыми условиями в случаях возникновения этих поражений наблюдался высокий процент летальности. Все же опыт по профилактике и лечению этого вида раневых осложнений был весьма ценным, особенно в профилактическом отношении.

В своеобразном положении находился вопрос об осложнении ран столбняком. Процент раненых, пораженных этой инфекцией, был весьма невелик, — количество историй болезни, необходимых для достоверных статистических выводов, очень ограничено. На всем обширном фронте заболевания столбняком встречались в виде единичных случаев. У медицинской службы не было возможности их концентрировать, а у врачей — изучать их на достаточно большом материале, тем более что в силу общих условий профилактики этого заболевания само осложнение часто проявлялось в стертой форме. Таким образом, важнейшие достижения в этой области относятся к профилактике, а не к лечению этого заболевания. Тем не менее, в связи с общими достижениями медицины, автор главы об этом осложнении остановился и на лечении столбняка, изложив его монографически. Это было нужно в интересах врачей, так как возможность осложнения столбняком, хотя и ставшая редкой, все-таки еще не исключена.

Опыт прежних войн заставил Редакцию внести в число раневых осложнений раневую скарлатину и дифтерию. Последняя, как известно, изучалась, особенно в Германии, после первой мировой войны; однако на деле, когда приглашенный для этой цели автор проф. И. А. Рагоза и его сотрудники стали собирать материал по этому виду инфекций, оказалось, что, несмотря на достаточное количество изученных ими историй болезни, наблюдения были в буквальном смысле единичны. Таким образом, эти раневые осложнения, так же как и некоторые другие, например, рожистое воспаление, в силу их редкости потеряли свое значение. В результате Редакция пришла к выводу о целесообразности исключения этой главы из труда «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.». Нельзя не отметить этот факт как свидетельство того, что некоторые клинические формы раневой инфекции стали настолько редкими, что утратили практическое значение.

Совершенно исключительное внимание привлекал к себе во время войны так называемый огнестрельный остеомиелит. Этому осложнению костной раны были посвящены крупные программные доклады на конференциях как на фронте, так и в тылу, а также ряд монографических трудов. Уже в послевоенное время выяснилось, что инвалидность в значительной мере связана с хроническим огнестрельным остеомиелитом. Все это заставило отвести главе об этом осложнении значительное место с учетом опыта войны и послевоенного времени. Однако достижения современной медицины позволяют думать, что и это осложнение — одно из таких, которые в дальнейшем будут встречаться все реже и реже.

Таким образом, инфекционные осложнения огнестрельных ран рассмотрены в следующих главах этого тома; описана гнилостная инфекция, анаэробная газовая инфекция, столбняк и огнестрельный остеомиелит. Общая гнойная инфекция отнесена к последнему, третьему, тому первого раздела.

Совершенно исключительное внимание привлекал к себе во время войны так называемый огнестрельный остеомиелит. Этому осложнению костной раны были посвящены крупные программные доклады на конференциях как на фронте, так и в тылу, а также ряд монографических трудов. Уже в послевоенное время выяснилось, что инвалидность в значительной мере связана с хроническим огнестрельным остеомиелитом. Все это заставило отвести главе об этом осложнении значительное место с учетом опыта войны и послевоенного времени. Однако достижения современной медицины позволяют думать, что и это осложнение — одно из таких, которые в дальнейшем будут встречаться все реже и реже.

Таким образом, инфекционные осложнения огнестрельных ран рассмотрены в следующих главах этого тома; описана гнилостная инфекция, анаэробная газовая инфекция, столбняк и огнестрельный остеомиелит. Общая гнойная инфекция отнесена к последнему, третьему, тому первого раздела.



# ГНИЛОСТНАЯ ИНФЕКЦИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАН

## ВВЕДЕНИЕ

Явления гнилостного распада в инфицированных огнестрельных ранах очень часто специально не учитывались и во многих случаях рассматривались как обычные изменения в тканях при анаэробной газовой инфекции. Даже более, развитие в ране гниlostных микроорганизмов многие считали явлением второстепенным, не имеющим якобы существенного значения ни для тканей раны, ни для раненого. В хирургической литературе часто встречается описание гниlostных микроорганизмов как исключительно апатогенных сапрофитов.

Поэтому в подавляющем большинстве случаев проявления гниlostного распада в огнестрельной ране, возникающие особенно часто при анаэробной газовой инфекции, не побуждали хирурга принимать какие-либо меры лечения, направленные специально против них. Однако во время Великой Отечественной войны С. С. Гирголав, А. В. Мельников, М. Н. Ахутин и др., выступая на различных совещаниях, отмечали, что в ряде случаев гниlostные явления в огнестрельной ране имеют весьма важное значение.

Бактериологические исследования, произведенные во время войны, показывали, что в микробной флоре ран заметное место занимали истинно гниlostные анаэробные (*Cl. sporogenes*, *Cl. putrificum*) и аэробные (*B. proteus vulgaris*) микробы. В ряде случаев их можно было наблюдать в ране в подавляющем количестве, и недооценивать или тем более отрицать их патогенное значение в развитии распада в ране представлялось невозможным. А. В. Мельников, Н. И. Гращенков и П. П. Сахаров особенно настойчиво утверждали, что инфекция огнестрельных ран приобретает тяжелый, гниlostный характер не только под влиянием действия «группы четырех» анаэробных микробов, но и под влиянием гниlostных микроорганизмов, которые далеко не всегда бывают сапрофитами.

В 1946 г. Н. И. Гращенков и П. П. Сахаров ясно указывали, что «среди многообразных микробов раны должны различать возбудителей раневой инфекции и не образующую токсинов флору, среди которой определенное важное место занимают микробы гниlostного брожения...», особенно подчеркивая, что вирулентность возбудителей раневой инфекции сильно повышается не только при ассоциации одних этих возбудителей, но и при ассоциации их с важнейшими представителями гниlostной флоры, как *Cl. sporogenes*, *Cl. putrificum*, *B. proteus vulgaris* и др.

В настоящее время изучение особенностей гниlostных явлений в огнестрельной ране, систематическое изложение современного учения о них, изучение особенностей течения раневого процесса в огнестрельной

ране при наличии гнилостного распада представляют значительные трудности. Для полного понимания значения, а также распознавания осложнений раны «гнилостной инфекцией» необходимо знание:

- 1) особенностей биологии возбудителей,
- 2) условий их жизнедеятельности в тканях раненого,
- 3) влияния продуктов гнилостного распада тканей на организм при наличии в ране микробов,
- 4) общих реакций организма при гнилостной инфекции.

Все это вместе взятое дает клиническую картину, которая к тому же складывается из общих типичных симптомов и особых проявлений у данного раненого. Однако значение гнилостных процессов в огнестрельной ране настолько велико, что задача обрисовать особенности их проявлений и течения на основе опыта советских хирургов в Великой Отечественной войне представляется весьма актуальной.

---

## СУЩНОСТЬ ГНИЛОСТНЫХ ПРОЦЕССОВ В ОГНЕСТРЕЛЬНОЙ РАНЕ

Если начать изучение гнилостной инфекции с явлений, протекающих в ране, то прежде всего привлекает внимание происходящий там процесс гниения.

Гниение представляет собой глубокие и сложные изменения белковых и других азотистых веществ. Изменения эти носят характер гнилостного расщепления — распада белковой молекулы и сопровождаются образованием зловонных продуктов. В процессе гнилостного расщепления важнейшее воздействие на ткани оказывают определенные ферменты; оно сказывается лишь на мертвых тканях или на тканях, стоящих на грани омертвения, находящихся в состоянии некробиоза. Ферменты, вызывающие гнилостное расщепление, вырабатываются микроорганизмами. Тканевые ферменты также имеют значение как факторы, осуществляющие известную часть процесса гнилостного расщепления белковой молекулы мертвых тканей.

Однако значение ферментов этого происхождения в гнилостном разложении безусловно меньше, чем ферментов бактериальных. Характер гнилостных процессов во многом зависит от преобладания аэробных или анаэробных гнилостных микробов.

В итоге гнилостного расщепления тканевых белков в ране возникают различные сочетания весьма разнообразных циклических и ациклических продуктов, дальнейшее гнилостное расщепление которых приводит к обилию в тканях раны метилированных аминов, известных под названием *птомаинов* (трупных алкалоидов). Некоторые из них, как *тирамин*, *фенилэтиламин*, *гистамин*, *кадаверин*, *путресцин* и др., могут возникать путем простого отщепления  $\text{CO}_2$  от соответствующих аминокислот. Не все, но значительная часть *птомаинов* обладает ядовитыми свойствами; многие амины, возникающие при гнилостном распаде, действуют и как токсины, и как фермент. В литературе о них часто говорят, объединяя их термином «биогенные амины» и приписывая им роль агентов, вызывающих аутоинтоксикацию организма. Это важно для понимания интоксикации, возникающей иногда при развитии в огнестрельной ране гнилостных микроорганизмов, ибо последние, как известно, в подавляющем большинстве случаев не вырабатывают собственных токсинов. Особенно важное значение следует придавать *гистамину* и подобным ему «биогенным аминам», способным вызывать интоксикацию с явлениями шока или с резким нарушением функции сердца и сосудистой системы.

Ряд производных расщепления фосфопротеидов, пуриновых оснований и особенно лейцина характеризуется высокоядовитыми свойствами,

а отдельные из них — своим нейротропным действием (холин, а также продукты его расщепления). Особо следует подчеркнуть весьма важное свойство многих продуктов расщепления, заключающееся в их способности издавать различные, притом строго характерные запахи, нередко дающие возможность точно определить глубину гнилостного расщепления тканей огнестрельной раны и характер развивающихся в ней гнилостных микроорганизмов. Так, например, появление в гнилостно распадающейся ране запаха мочи свидетельствует об аэробном характере гнилостных микробов, которые оказывают весьма значительное влияние на ткани раны и на организм. Гнилостный запах типичен для присутствия в ране представителей фузо-спирохетозной группы микробов и т. д.

Таким образом, микробная флора играет весьма важную роль в образовании в ране тех или иных продуктов гниения.

### Микробиология гнилостной флоры огнестрельных ран

Всякая огнестрельная рана с начала своего возникновения загрязнена обильным количеством микроорганизмов, среди которых всегда имеются представители патогенных и апатогенных анаэробов, гноеродных аэробов и так называемых гнилостных сапрофитов, как анаэробных, так и аэробных. Отдельные представители этих микроорганизмов вызывают инфекцию раны, но многие из них живут в тканях раны в ассоциации с другими, не обуславливая сами по себе раневой инфекции. С течением времени в различные периоды процесса очищения и заживления раны вид и характер микробов меняются.

Н. Н. Еланский (1945) различает в сменяемости микробной флоры огнестрельной раны три периода. В первом периоде (1—7-й день) преобладают спорозоносные анаэробы вместе со стрептококками и другими бактериями. Во втором периоде (7—20-й день) появляется много неспорозоносных бактерий и бактерий кишечной флоры (*B. coli*, *B. proteus vulgaris*), причем анаэробные микробы начинают исчезать. В третьем периоде остаются главным образом бактерии нагноения — стрептококки и стафилококки (если в ране нет некроза).

Вряд ли, однако, можно установить стойкую закономерность флоры раны, исходя только из сроков раневого процесса и игнорируя характер раны и ее локализацию. Хорошо известно, что первоначально бактерии попадают в рану из окружающей среды, последующее же развитие флоры явно зависит от общего состояния организма, например, утомления, реактивности центральной нервной системы раненого, от общих условий внешней и внутренней среды, от обильного кровотока, охлаждения и от характера раны, наличия в ней некротических очагов, локализации раны и проводившихся лечебных мероприятий. В соответствии со всеми этими условиями изменяется и флора раны, либо постепенно локализуясь вне раневого барьера, либо приобретая характерные черты осложняющей рану инфекции.

Поэтому следует считать, что сроки эволюции флоры раны весьма различны и непостоянны.

Гнилостные микроорганизмы, как анаэробные, так и аэробные, находясь в ране в различные периоды раневого процесса в значительном количестве, а иногда и в избытке. По своей морфологии и микробиологической характеристике они весьма разнообразны. В различное время

отдельными авторами описаны самые различные их представители. В настоящее время представляется возможным разграничить их по следующей схеме:

## I. Анаэробные

### A. Грамположительные

Споровые протеолизующие

1. *Cl. sporogenes*
2. *Cl. putrificum*
3. *Cl. tertium*
4. *Cl. bifermentans sporogenes*
5. *B. aërofoetidus*

### Б. Грамотрицательные

Неспоровые непротеолизующие

1. *B. fusiformis Vincenti*
2. *Spirochaeta Vincenti* (по Граму красятся и быстро обесцвечиваются)

## II. Аэробные

### A. Грамположительные

#### а) Споровые протеолизующие

1. *B. subtilis*
2. *B. mesentericus vulgaris*
3. *B. megatherium*
4. *B. Sordelli*
5. *B. ramosus*
6. *B. intermedius*

#### б) Споровые непротеолизующие

1. *B. fallax*
2. *B. mycoides*
3. *B. amylobacter*

#### в) Неспоровые протеолизующие

1. *Sarcina flava de Bary*
2. *Streptococcus puerperalis*

#### г) Неспоровые непротеолизующие

1. Коринебактерии
2. Энтерококк
3. *Streptococcus faecalis*

### Б. Грамотрицательные

#### а) Неспоровые протеолизующие

1. *B. proteus vulgaris*
2. *B. pyocyaneus*
3. *Flavobacterium aromaticum*

#### б) Неспоровые непротеолизующие

1. *B. fluorescens liquefaciens*
2. *B. coli*
3. *B. faecalis alcaligenes*

Населенность тканей огнестрельной раны перечисленными представителями гнилостных микроорганизмов в различные периоды ее течения неустойчива, и разновидности их сменяют одна другую.

Важно подчеркнуть, что, как показала В. А. Крестовникова, микробная флора огнестрельных ран более всего напоминает кишечную флору.

Следует только отметить, что в ранах рта и грудной клетки велика роль гнилостных микробов фузо-спирохетозной группы. Т. А. Колпакова (1943), основываясь на изучении микробов в тканях с учетом характера тканевой реакции и возраста ран, считает необходимым различать микробную флору: 1) свежеповрежденных тканей, 2) мертвых тканей (гнилостную) и 3) гранулирующих тканей. По ее данным, микробная флора огнестрельных ран не только полиморфна, но и очень изменчива в зависимости от «возраста» раны, характера поврежденных тканей, локализации раны и общего состояния организма. Т. А. Колпакова предлагала считать огнестрельную рану очагом прогрессирующей интоксикации (тканевой, специфической, гнилостной), понижающей «...жизненные функции тканей, расширяющей развитие условнопатогенной инфекции от наиболее агрессивной газовой до вариабильной гнилостной».

Важные материалы представлены в исследованиях бригады в составе М. Н. Фишера, Е. В. Ворониной, А. М. Калинина, М. А. Раппопорт, Т. Л. Симаковой и А. И. Бунга (1944—1945). Беря для изучения микробной флоры огнестрельных остеомиелитов материалы с раневого барьера, авторы установили, что не только в свежих ранах, но и в период проявившейся инфекции (остеомиелит) микробная флора продолжает оставаться полиморфной и состоит из разновидностей гноеродных и гнилостных, аэробных и анаэробных, споровых и неспоровых бактерий, обычно встречающихся в инфицированных ранах. Это видно из прилагаемой сравнительной табл. 1 (по материалам бригады М. Н. Фишера).

Таблица 1

## Полиморфизм микробной флоры ран и остеомиелитов

| Наименование микроорганизмов                         | Инфицируемые раны | Остеомиелит | Наименование микроорганизмов                        | Инфицируемые раны | Остеомиелит |
|------------------------------------------------------|-------------------|-------------|-----------------------------------------------------|-------------------|-------------|
| <b>I. Аэробные кокки</b>                             |                   |             | <b>III. Аэробные споровые бактерии (гнилостные)</b> |                   |             |
| <i>Str. haemolyticus</i> . . . . .                   | +                 | +           | <i>B. mesentericus</i> . . . . .                    | +                 | +           |
| » <i>nonhaemolyticus</i> . . . . .                   | +                 | +           | » <i>mycoides</i> . . . . .                         | +                 | +           |
| <i>Staphylococcus aureus haemolyticus</i> . . . . .  | +                 | +           | » <i>subtilis</i> . . . . .                         | +                 | +           |
| <i>Staphylococcus nonhaemolyticus</i>                | +                 | +           | <b>IV. Коринебактерии</b>                           |                   |             |
| » <i>albus</i> . . . . .                             | +                 | +           | <i>Corynediphtheriae</i> . . . . .                  | +                 | +           |
| » <i>citreus</i> . . . . .                           | +                 | +           | <b>V. Анаэробные кокки</b>                          |                   |             |
| <i>Sarcina alba</i> . . . . .                        | +                 | +           | <i>Staphylococcus anaërobis</i>                     | +                 | +           |
| » <i>flava</i> . . . . .                             | +                 | +           |                                                     |                   |             |
| <i>Diplococcus</i> . . . . .                         | +                 | +           | <b>VI. Анаэробы споровые (клостридии)</b>           |                   |             |
| <i>Micrococcus</i> . . . . .                         | +                 | +           | <i>Cl. perfringens</i> . . . . .                    | +                 | +           |
| <b>II. Аэробные неспоровые бактерии (гнилостные)</b> |                   |             | » <i>sporogenes</i> . . . . .                       | +                 | +           |
| <i>B. proteus</i> . . . . .                          | +                 | +           | » <i>putrificum</i> . . . . .                       | +                 | +           |
| » <i>coli</i> . . . . .                              | +                 | +           | » <i>tetanomorphum</i> . . . . .                    | +                 | +           |
| » <i>paracoli</i> . . . . .                          | +                 | +           | » <i>tertium</i> . . . . .                          | +                 | +           |
| » <i>pyocyaneus faecalis</i> . . . . .               | +                 | +           |                                                     |                   |             |
| » <i>alcaligenes</i> . . . . .                       | +                 | +           |                                                     |                   |             |
| » <i>lactus aërogenes</i> . . . . .                  | +                 | +           |                                                     |                   |             |

В полученных ассоциациях из шести вариантов, установленных бригадой, гнилостные микробы фигурируют с выраженным постоянством в пяти.

В микробной флоре остеомиелита ведущая роль принадлежит гемолитическому стрептококку (80—90%), анаэробы занимают по частоте высеваемости последнее место (10—20%); в промежуточном положении находится золотистый стафилококк и гнилостные споровые и неспоровые аэробные бактерии.

В различных областях тела высеваемость отдельных представителей микробной флоры различна.

Частота высева гнилостных микроорганизмов из ран остеомиелитных очагов представлена в табл. 2.

Таблица 2

**Микрофлора гнилостной инфекции при различной локализации остеомиелита**  
(в процентах по отношению к общему числу посевов)

| Наименование микроорганизмов         | Таза (А. М. Калинин, Т. Л. Симанкова) | Верхняя конечность (А. М. Калинин, Т. Л. Симанкова, М. Н. Фишер) | Нижняя конечность (А. М. Калинин, Т. Л. Симанкова, М. Н. Фишер) | Грудь (А. М. Калинин, Т. Л. Симанкова) |
|--------------------------------------|---------------------------------------|------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|----------------------------------------|
| Гемолитический стрептококк . . .     | 100                                   | 92—72—98                                                         | 96—83—92                                                        | 82—83                                  |
| Стафилококк . . . . .                | 90—80                                 | 85—82—60                                                         | 55—45                                                           | 45—66                                  |
| <i>Cl. perfringens</i> . . . . .     | —                                     | 7                                                                | 9                                                               | 9                                      |
| Другие анаэробы патогенные . .       | —                                     | —                                                                | 18—6                                                            | —                                      |
| <i>B. proteus vulgaris</i> . . . . . | 50—40                                 | 46—28                                                            | 52                                                              | 45                                     |
| Гнилостные аэробные споровые         | 50—60                                 | 23—50                                                            | 31—76                                                           | 27—16                                  |
| Коринебактерии . . . . .             | —                                     | 7—14                                                             | —                                                               | 36—16                                  |

Из табл. 2 видно, что и в позднем периоде течения раневого процесса, когда территория некроза более или менее резко отграничена, в ране содержится весьма много гнилостных микробов, особенно в ранах таза и нижних конечностей. Преобладают аэробные, а не анаэробные представители гнилостных микробов.

Фактор времени и фактор соприкосновения раны с внешней средой по-разному отражаются на присутствии гноеродных и гнилостных микробов в составе микробной флоры огнестрельной раны. По мере удлинения срока загрязнения раны внешними загрязняющими ее предметами или иными источниками заражения количество гноеродных кокков (стрептококк, стафилококк) и коринебактерий обычно заметно возрастает независимо от очищения раны от некротических тканей. Наоборот, невзирая на длительность соприкосновения раны с внешней средой, группа аэробных споровых и неспоровых гнилостных бактерий параллельно с очищением инфицированных тканей огнестрельной раны от некротических продуктов закономерно уменьшается.

М. Н. Фишер и В. И. Колесов показали также, что населенность микробами кусочков секвестров (мертвая ткань) и кусочков грануляционной ткани не одинакова (табл. 3).

На основании этих данных М. Н. Фишер и В. И. Колесов пришли к заключению, что гноеродные микроорганизмы более приспособлены к развитию в жизнеспособных тканях, а гнилостные — в мертвых.

Т а б л и ц а 3

**Заселенность грануляций и секвестров микробами**  
(по М. Н. Фишер и В. И. Колесову)

| Вид микроорганизмов                                                           | Голень    |            | Бедро          |                |
|-------------------------------------------------------------------------------|-----------|------------|----------------|----------------|
|                                                                               | секвестр  | грануляции | секвестр       | грануляции     |
| Гноеродные бактерии (в процентах ко всем случаям данной локализации). . . . . | 36—19—8   | 64—81—100  | 40—10—67—78—72 | 60—90—33—22—28 |
| Гнилостные бактерии (в процентах ко всем случаям данной локализации). . . . . | 70—89—100 | 30—11—0    | 67—73—67—80—87 | 33—27—33—20—13 |

Еще важнее материалы исследований Т. Л. Симаковой, произведенных в годы Великой Отечественной войны. Изучая условия, способствующие заселению раны отдельными микробными группами и их размножению, Т. Л. Симакова выяснила, что гнилостная грамотрицательная группа микробов особенно характерна при локализации ран на нижних конечностях, даже без повреждения кости. Так называемые «апатогенные» анаэробы, по данным Т. Л. Симаковой, встречаются в инфицированных ранах столь же часто, как и *Cl. perfringens*, и гораздо чаще других представителей «группы четырех» анаэробов.

Обращает на себя внимание высокая общая загрязненность огнестрельных ран гнилостными микроорганизмами. В свежих ранах они встречаются почти так же часто, как и патогенные анаэробы, уступая лишь *Cl. perfringens*. В вяло гранулирующих ранах, они так же часты и уступают лишь стрептококку, стафилококку и коринебактериям. Высокая высеваемость в изъязвившихся рубцах и в очагах остеомиелита. Их почти нет (в отличие от патогенных анаэробов) в заживших рубцах и возле металлических осколков, как нет, согласно общеизвестным данным, на поверхности активно гранулирующих ран, т. е. там, где нет некроза.

Суммируя сведения об особенностях гнилостной микробной флоры огнестрельных ран, следует отметить, что с первых моментов возникновения огнестрельной раны в ней всегда среди прочих микроорганизмов присутствуют гнилостные микробы как анаэробные, так и аэробные, как споровые, так и неспоровые, преимущественно протеолизующие. Их состав и пейзаж более всего сходны с пейзажем кишечной микробной флоры. В различные моменты развития огнестрельной раны заселенность ее гнилостными микроорганизмами не равномерна. Так, в свежих ранах в самые первые часы их мало, но в последующие дни они столь же обильны, как и патогенные анаэробы, в частности, *Cl. perfringens*. В дальнейшем течении огнестрельной раны их также весьма много, хотя количество их анаэробных представителей, так же как и патогенных анаэробов, уменьшается по мере отторжения некротических тканей. Наконец, в период развития раневого барьера их почти или вовсе нет (если в ране не возобновляется некротический процесс). Количество гнилостных микроорганизмов в огнестрельных ранах различных частей тела не одинаково: чаще всего они встречаются при огнестрельных ранах таза и нижних конечностей. Особенно важно подчеркнуть, что некоторые представители гни-



лостных микробов присутствуют в очагах гнилостного распада определенной локализации. Так, если в подавляющем большинстве случаев в микробной флоре инфицированных ран, пораженных гнилостным распадом и расположенных в зоне таза и бедра, преобладают не только гнилостные анаэробы, но и *B. coli*, то в очагах распада в инфицированных ранах полости рта, шеи, грудной клетки обычно обнаруживаются гнилостные микробы фузо-спирохетозной группы. В свежей ране гнилостные микробы встречаются в ассоциации с патогенными анаэробами, в поздних периодах раневого процесса — с гемолитическим стрептококком и вновь с патогенными анаэробами, которые вторично появляются в ране при возобновлении в ней подходящих для них условий развития (некроз).

В огнестрельной ране, в развитии которой особенно выражен «взрывной» механизм, территория некроза во много раз больше, чем в ранах какого-либо другого происхождения. Поэтому всякая огнестрельная рана особенно интенсивно заселяется, наряду с патогенными анаэробами, гнилостными микробами, которые не могут развиваться без наличия некроза. В силу этого количество гнилостных микроорганизмов в осколочных ранах бывает почти в два с лишним раза больше, чем в ранах пулевых, если, однако, в последних не отмечается обширного разможнения тканей.

Отдельные представители гнилостных микробов чаще встречаются порознь, реже — в сочетании друг с другом, как, например, споровые и протей. Такие сочетания наблюдаются чаще в тех случаях, когда ткани раны сильнее разможены и содержат много участков некроза. В полном соответствии с этим заселенность тканей раны гнилостными микроорганизмами всегда бывает обильнее, если первичная хирургическая обработка раны была неполноценной в смысле удаления мертвых тканей или если после обработки раны развился последующий некроз.

Присутствие в тканях огнестрельной раны гнилостных микроорганизмов в значительной степени зависит от характера поврежденных тканей. Гнилостных микробов особенно много при повреждении кости в сочетании с разможением мышц. При изолированных ранениях суставов гнилостных микроорганизмов относительно меньше.

Если ранение сопровождается повреждением костей, то из группы гнилостных микробов преобладают споровые, а при наличии в ране массы разможенных мышц преобладает *B. proteus vulgaris* и *Cl. sporogenes*.

Кроме этих местных условий, усилению заселенности тканей огнестрельной раны гнилостными микробами способствует общий упадок сил организма раненого, его интоксикация, расстройство обмена веществ, в частности, дефицит витаминов, т. е. все, что содействует увеличению участков некроза в ране. Однако все эти факторы, значение которых нередко бывает решающим, изучены в отношении возникновения гнилостной инфекции гораздо меньше, чем влияние микроорганизмов; соответственно с этим рассмотрение надлежит вести главным образом с этой, наиболее изученной, стороны. Кроме того, наличие тех или иных микробов в ране служит достаточно точным показателем изменения общих условий в организме и в ране, и поэтому установление характера флоры раны дает основание для таких врачебных вмешательств, которые влияют на общие условия развития инфекционного осложнения, как, например, оперативное вмешательство, переливание крови, воздействие на нервную систему и т. д.

Как было указано выше, в первые дни после ранения степень заселенности раны гнилостными микробами снижается, и рана как бы очищается от них. Основным фактором в таком самоочищении раны от гни-

лостных микробов (равным образом и от патогенных анаэробов) является отторжение участков мертвых тканей.

Если по каким-либо причинам в уже очистившейся ране вновь появляются участки некроза, возникает новая волна высеваемости гнилостных микроорганизмов. Поэтому гнилостные микробы гораздо чаще сочетаются в ране с патогенными анаэробами (например, с *Cl. perfringens*), чем с патогенными грамотрицательными аэробами. Так, по данным Р. Б. Крук, в армейском районе сочетание гнилостных микробов с анаэробами наблюдалось в 63,0% случаев, а с патогенными аэробами — только в 33,7%.

При наличии в огнестрельной ране умеренно выраженных явлений инфекции без обширных зон некроза гнилостные микроорганизмы играют важную биологическую роль: их ферменты разжижают некротические ткани и способствуют процессу очищения раны<sup>1</sup>. Опыт, накопленный во время Великой Отечественной войны, показывает, однако, что при возникновении определенных условий (например, при массивности некроза, при способствующем преобразованию активности микробов pH в ране и др.) возможен переход от простого сапрофитного пребывания гнилостных микробов в огнестрельной ране к вредоносной деятельности в ней. В таких случаях, если жизнедеятельность бактерий в ране не может еще расцениваться в полном смысле слова как инфекция, то это уже не является и простым загрязнением раны, тем более что некоторым гнилостным микроорганизмам, несомненно, присущи токсические свойства.

Ряд гнилостных микроорганизмов обладает интересными для понимания их влияния на ткани огнестрельной раны свойствами, которые необходимо отметить, в частности, у *Cl. sporogenes*. Принято считать, что его свежие штаммы обычно не патогенны. Однако существуют и очень патогенные штаммы, весьма токсичные, вызывающие у экспериментального животного гнилостную газовую гангрену со смертельным исходом. Это наблюдал, например, А. В. Мельников, выяснивший, что при введении суточной культуры некоторых штаммов *Cl. sporogenes* мышам у них наступают явления отека, геморрагии и гангрены и все мышцы погибают. На этом основании А. В. Мельников и другие авторы давно уже утверждали, что и в мирной, и в военной обстановке в ране может быть моноинфекция, вызванная *Cl. sporogenes*. Этот микроб выделяет газ с гнилостным запахом, почти не вызывает отека, обладает сильной способностью расплавлять ткани и образует токсин. М. В. Вейнберг определял его как наиболее сильнодействующий гнилостный микроб.

*Cl. putrificum* в ранах встречается часто, разрушает пептоны и аминокислоты; сложные белки он разрушает после предварительного действия на них токсина *Cl. perfringens*; резко расщепляет сахар. Ферменты его усиливаются при ассоциации со стафилококком. Вирулентность его для тканей не доказана, но он имеет значение и при хроническом течении ран. Так, некоторые авторы сообщали, что они не раз наблюдали в ранах интенсивный гнилостный процесс, не поддававшийся лечению, а при посевах вырастал только *Cl. putrificum*. А. В. Мельников наблюдал в таких случаях вяло текущий гнилостный распад.

*Cl. tertium* вызывает слабый протеолиз, но обладает способностью сильно расщеплять сахар и образует мало газов. Он обнаруживается преимущественно в хронически текущих ранах.

<sup>1</sup> И. В. Давыдовский выдвинул положение, что в определенные моменты раневого процесса микробная флора играет положительную роль, способствуя очищению раны.

*B. aërofoetidus* встречается в ранах часто, обладает сильным протеолизом, выделяет пахучие газы. Он патогенен для человека.

*B. proteus vulgaris*, по мнению А. В. Мельникова и др., играет в инфекции ран пока не выясненную роль, но несомненно, что он сам способен вызывать в ране тяжелый гнилостный распад. И. П. Шукевич еще в 1915 г. отмечал, что этот микроб ухудшает течение раны, придавая ей гнилостный характер. По данным В. А. Крестовниковой, инвазионные свойства, токсинообразование и вирулентность *B. proteus* таковы, что хотя микроб и не обладает способностью проникать в глубину тканей, но выделяет сильный токсин и может вредно влиять на ход раневого процесса. Культура его, введенная в кожу кролика, вызывает образование очагов с гнойным ихорозным содержимым. Эти очаги в дальнейшем подвергаются некрозу. В. А. Крестовникова, О. М. Тараторина и А. И. Гроховникова не склонны считать *B. proteus vulgaris* причиной сепсиса или метастазов, но, по их данным, он может вредно влиять на заживление местного очага. Они считают его патогенным и полагают, что с ним надо бороться, ибо он выделяет токсин и, кроме того, под его влиянием образуются продукты гнилостного распада белков мертвой ткани, всасывание которых вредно действует на организм. Э. В. Таранухина подчеркивает, что при развитии в ране *B. proteus vulgaris* розовые свежие, сочные грануляции быстро покрывались некротическим налетом, появлялось жидкое отделяемое с очень неприятным запахом и кровоизлияния. После применения специфического фага наступало клиническое улучшение; подобные же случаи наблюдал А. В. Мельников. Г. А. Кокин подчеркивает наличие *B. proteus vulgaris* в 60,0% септически текущих ран.

Следует учесть, что, наряду с перечисленными гнилостными микробами, в ранах наблюдалось присутствие и таких патогенных анаэробов, как *Streptococcus putridus*, *Micrococcus foetidus* — микроорганизмов, вызывающих резкие гнилостные явления в ней, а также энтерококка и особенно *B. fusiformis* — *Spirochaeta Vincenti*, являющихся причиной гнилостных процессов, особенно в ранах, расположенных на лице, шее, или при проникающих ранениях грудной клетки. Поражения, вызываемые ими, настолько общеизвестны, что получили название фузо-спирохетозов. Во многих случаях они вызывают в тканях обширный гнилостный распад с характерным гнилостным запахом и высокой степенью интоксикации организма.

Таким образом, в огнестрельной ране из группы гнилостных микробов всегда присутствуют и такие, за которыми уже все исследователи признали способность вызывать самостоятельные токсические изменения в тканях.

Кроме перечисленных гнилостных микробов, патогенность которых твердо не установлена, среди гнилостных обитателей огнестрельной раны имеются и такие, как *Cl. tertium* и *B. aërofoetidus*, которые явно ухудшают течение раневого процесса.

А. В. Мельников предлагает сохранить за ними характеристику «менее вирулентных», способных вызывать слабо выраженную инфекцию тканей, притом местного характера.

Было бы неверным считать, что если только некоторые из перечисленных гнилостных микроорганизмов патогенны или «мало патогенны», то остальные гнилостные микробы апатогенны в полном смысле этого слова. Весь опыт Великой Отечественной войны заставляет категорически возражать против такого понимания проявления их жизнедеятельности в огнестрельной ране. Следует считать, что в ассоциации с развивающимися в ране патогенными анаэробными и аэробными микробами они влияют на условия их развития, усиливают или снижают их вирулентность и тем

самым способствуют изменению течения раневого процесса. Кроме того, вызывая глубочайшее расщепление белков мертвых тканей огнестрельной раны, гнилостные микроорганизмы обуславливают всасывание такого количества «биогенных аминов», что токсическое влияние их на организм может превзойти действие собственно токсинов. Ввиду этих соображений гнилостные микробы не могут считаться простыми «обитателями» огнестрельной раны, ничего не значащими ни для раны, ни для раненого. С ними необходимо вести столь же продуманную борьбу, какую во время Великой Отечественной войны вели со всеми «безусловно патогенными» анаэробными и аэробными гноеродными микроорганизмами.

Первым обстоятельством, заставляющим пересмотреть взгляды на роль гнилостных микробов в ране, является их синергетическое влияние на патогенных бактерий в ассоциации с ними.

В настоящее время накоплено достаточно сведений, как отдельные гнилостные микробы, заселяя огнестрельную рану, влияют в качестве ассоциантов на деятельность основных возбудителей ее инфекции. Н. Н. Бурденко особенно подчеркивал актуальность вопроса об ассоциации бактерий в виде их симбиоза, антагонизма или синергизма в ране. Он писал, что клиницисты всегда отмечали особенно тяжелое течение при смешанных формах (анаэробы + аэробы) и что при ассоциации анаэробов (2—3—4 родов) течение бывает гораздо тяжелее, чем при наличии одного возбудителя. Нередко, по его наблюдениям, возникали ограниченные абсцессы или флегмоны при заражении только одним *Cl. perfringens*. В этих случаях при вторичном заражении аэробами наблюдалась бурная картина разлитой гангренозной флегмоны.

С. И. Старостенко, учитывая данные микробиологов, полученные в годы Великой Отечественной войны, указывал, что ассоциация анаэробов с другими микроорганизмами чрезвычайно усиливает их вирулентность. Так, например, в условиях разных ассоциаций *Cl. perfringens* может вести себя «то как сапрофит, то как чрезвычайно вирулентный микроб». В настоящее время всеми признано, что изучение чистых культур возбудителей ряда заболеваний, в том числе и раневой инфекции, в частности, анаэробной газовой, недостаточно. Стала очевидной необходимость изучать их в динамической связи с характерным для них микробным окружением, которое может вносить существеннейшие изменения в свойства преобладающего микробного возбудителя. Еще после войны 1914—1918 гг. А. Е. и В. Е. Буровы писали, что «один и тот же штамм одного и того же вида анаэробов, вследствие различных биологических условий, из которых многие еще неизвестны, может производить форму то газовой флегмоны, то злокачественного отека, то интоксикации, то без каких-либо местных поражений давать проявления сепсиса». Опыт Великой Отечественной войны показал, что присутствие этих бактерий нередко не влечет за собой вообще каких-либо клинических проявлений.

Выше было указано, что, по данным многих исследователей, развитие в ране патогенных анаэробов благоприятствует росту в ней гнилостных микробов, а развитие патогенных гноеродных аэробов может тормозиться ростом некоторых гнилостных микробов (например, *Cl. sporogenes*); наоборот, гнилостные микробы могут влиять на условия роста патогенных анаэробов и аэробов.

Заслуживает внимания динамика ассоциаций микробов в тканях огнестрельных ран, связанная как будто с «возрастом» раны. Такое впечатление можно получить из данных сводной табл. 4, составленной на основании материалов Т. Л. Симаковой.

Т а б л и ц а 4

Динамика микробных ассоциаций в ране по дням после ранения  
(по данным Т. Л. Симаковой) (в процентах ко всем наблюдениям в данный срок)

| Локализация раны               | 1—3-й день после ранения      |                               |                                              | 4—7-й день после ранения      |                               |                                              | 8—14-й день после ранения     |                               |                                              |
|--------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|----------------------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|----------------------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|----------------------------------------------|
|                                | +<br>анаэробные<br>гноеродные | +<br>анаэробные<br>гнилостные | ++<br>анаэробные<br>гноеродные<br>гнилостные | +<br>анаэробные<br>гноеродные | +<br>анаэробные<br>гнилостные | ++<br>анаэробные<br>гноеродные<br>гнилостные | +<br>анаэробные<br>гноеродные | +<br>анаэробные<br>гнилостные | ++<br>анаэробные<br>гноеродные<br>гнилостные |
| Бедро . . . . .                | 8,0                           | 70,0                          | 22,0                                         | 12,3                          | 8,5                           | 79,2                                         | 22,0                          | 18,0                          | 60,0                                         |
| Голень . . . . .               | 0,7                           | 88,0                          | 11,3                                         | 24,0                          | 37,0                          | 39,0                                         | 13,0                          | 27,0                          | 60,0                                         |
| Стопа . . . . .                | 3,0                           | 91,0                          | 6,0                                          | 8,0                           | 88,0                          | 4,0                                          | 1,5                           | 88,9                          | 9,6                                          |
| Тазобедренный сустав . . . . . | 4,8                           | 83,2                          | 12,0                                         | 6,0                           | 83,0                          | 11,0                                         | 7,6                           | 82,4                          | 10,0                                         |
| Коленный сустав . . . . .      | 34,8                          | 22,0                          | 43,2                                         | 45,0                          | 23,4                          | 31,6                                         | 36,0                          | 26,0                          | 38,0                                         |
| Голеностопный сустав . . . . . | 2,0                           | 76,0                          | 22,0                                         | 8,0                           | 64,0                          | 28,0                                         | 14,0                          | 58,0                          | 28,0                                         |
| Плечо . . . . .                | 52,0                          | 16,6                          | 31,4                                         | 42,0                          | 6,0                           | 52,0                                         | 33,4                          | 5,0                           | 56,6                                         |
| Предплечье . . . . .           | 39,0                          | 39,0                          | 22,0                                         | 29,3                          | 54,5                          | 16,2                                         | 54,0                          | 35,0                          | 11,0                                         |

Однако сменяемость микробных ассоциаций зависит не от «возраста», а от изменения условий в ране, то более, то менее благоприятных для развития тех или иных микробов. Все это подтверждает то соображение, что флора раны, помимо свойственной ей роли, является также показателем и общего состояния организма раненого. Поэтому весьма часто в ране микробная ассоциация сменяется моноинфекцией, а при длительном течении заживления может появиться и новая ассоциация микробов. Анализ табл. 4 показывает, что в динамике микробных ассоциаций заметны следующие важные моменты: 1) в ранах суставов ассоциации с гнилостными микробами встречаются значительно реже, чем в ранах больших мышечных массивов, и 2) с «возрастом» раны простые ассоциации (анаэробные + гнилостные) усложняются и чаще встречаются более сложные (анаэробные + гноеродные + гнилостные микробы).

В настоящее время накоплены некоторые материалы о синергизме и антагонизме между патогенными анаэробами и отдельными гнилостными микроорганизмами. Оказывается, что в различных ассоциациях с другими микробами вирулентность, токсичность и некротизирующее действие *Cl. perfringens* в ране меняются чрезвычайно резко, крайне усиливаясь, как отмечают А. В. Мельников и Т. Л. Симакова, от ассоциации с *B. subtilis*, *Cl. sporogenes* и *Cl. putrificum*, от ассоциации их с *B. proteus vulgaris*, что тоже описано А. В. Мельниковым, от сочетания с *B. tetani*, *B. aërofoetidus* и *Cl. tertium* (А. В. Мельников), с *B. intermedius* и сарпиной (С. И. Старостенко), а также от сочетания с активизирующими его видами стрептококка. По данным Е. В. Готовой и Гродеко, при ассоциации *Cl. perfringens* с сарпиной и с *B. subtilis* резко усиливаются его гемотоксические и некротизирующие свойства. Особенно бывает выражено токсическое влияние *Cl. perfringens*, если он оказывается в ассоциации одновременно и с *Cl. sporogenes*, и с *B. proteus vulgaris*, из которых *Cl. sporogenes*, по Злотникову, подготавливает при помощи протеолиза благоприятные условия для *Cl. perfringens*. Уже этих одних указаний достаточно для иллюстрации того положения, что представление об апатогенности гнилостных микробов весьма условно и требует пересмотра.

В ассоциации с *Cl. perfringens* некоторые микробы в отличие от только что упомянутых оказывают на него тормозящее влияние. Так, известно, что продукты жизнедеятельности *B. coli* лизируют *Cl. perfringens*; известно, что газообразование при инфекции *Cl. perfringens* ослабевает в присутствии *Staphylococcus albus* (В. Я. Брайцев и С. П. Заева). Даченко наблюдала стрептококков, являющихся антагонистами *Cl. perfringens* и ослабляющих его токсичность. Естественно, что подробнее всего здесь рассматривается изменчивость токсичности в ассоциациях с гнилостными микробами такого анаэроба, как *Cl. perfringens*. Эта изменчивость токсичности наблюдается и у других возбудителей тяжелой инфекции огнестрельных ран.

Известно, что *Cl. histolyticus* в присутствии гнилостного *B. intermedius* вызывает молниеносно лизис тканей, а патогенность *Cl. septicum* усиливается в ассоциации с *B. prodigiosus*. Наконец, столь распространенный в организме микроб, как *B. coli*, в ассоциации с *Cl. putrificum* + *B. proteus vulgaris* + *Cl. sporogenes* становится высоковирулентным и, по описаниям М. В. Вейнберга и др., может сам, вытеснив ассоциантов, стать позднее возбудителем моноинфекции.

Таким образом, по отношению не только к *Cl. perfringens*, но и к другим микробам из группы «четырёх анаэробов» и даже не анаэробов многие гнилостные бактерии в ассоциации с ними не просто сосуществуют в порядке симбиоза, а являются для них выраженными синергистами. Это заставляет серьезно учитывать их присутствие в тканях огнестрельной раны и признавать их «апатогенность» с большими оговорками, хотя некоторые из них могут быть иногда антагонистами того или иного анаэроба из «группы четырех». Известно, например, что если к *Cl. oedematiens* и *Cl. septicum* присоединяется *Cl. sporogenes* или *B. intermedius*, то токсичность первых двух ослабевает. Точно так же по наблюдениям некоторых авторов стрептококк является антагонистом *Cl. oedematiens*. Однако ассоциации гнилостных микробов с анаэробами в подавляющем большинстве случаев резко усиливают их токсические свойства, и это обстоятельство должно быть учтено для правильной организации хирургической помощи раненым.

Весьма важным обстоятельством, делающим пребывание гнилостных микробов в огнестрельных ранах явлением не безразличным и для раны, и для организма раненого, является описанное выше ферментирующее воздействие их на мертвые ткани раны. Под его влиянием в ране возникают продукты распада белков, являющиеся материалом для всасывания высоковредносных «биогенных аминов». Справедливо мнение Н. Н. Еланского, что *Cl. sporogenes*, под влиянием которого рана издает запах гниющего мяса, вряд ли безвреден для организма раненого. Еще более определенно высказывается А. В. Мельников, который утверждает (и это действительно так), что возникающие под влиянием жизнедеятельности гнилостных микроорганизмов «биогенные амины» не безразличны для организма. Всасываясь, они вызывают интоксикацию, иной раз весьма тяжелую, влияя на центральную нервную систему, иногда с явлениями шока или с резкими нарушениями деятельности сердца и сосудодвигательного центра. Симптом нарастающей одышки и жалобы на стеснение груди бывают особенно резко выражены у раненого как раз в этой стадии инфекции. Такая усиленная интоксикация организма вследствие деятельности гнилостных микробов оказывается выраженной еще более резко, когда эти микробы находятся в ассоциации с представителями «группы четырех». На этом основании А. В. Мельников заключает, что

в клинике накопилось достаточное количество наблюдений в пользу того, что следует перестать считать этих микробов сапрофитами и пора подумать о приготовлении специфических сывороток.

Учитывая все изложенное о патогенных свойствах основных представителей гнилостных микробов, наблюдаемых в огнестрельной ране, следует отметить, что главным в их влиянии на организм и на рану является не столько их собственная способность вырабатывать токсины, присущая только некоторым из них, сколько способность синергетически активировать патогенных анаэробов из «группы четырех» и патогенных гноеродных микробов; кроме того, при некоторых условиях они способны вызывать в ране процессы ферментации, расщепления, распада белков такой глубины, которая достигает размеров токсической с возникновением в ране и всасыванием затем в организм раненого огромного количества токсичных «биогенных аминов». Эти свойства с избытком перекрывают характеристику многих гнилостных микробов как непатогенных, ибо при постоянстве и глубине производимого ими расщепления белков мертвых тканей раны простая ее инвазия гнилостными микробами способна вызывать сильно выраженную интоксикацию организма без перехода в инфекцию.

### Определение понятия «гнилостная инфекция»

В свете изложенных сведений о деятельности гнилостных микроорганизмов в огнестрельной ране возникает необходимость пересмотреть самое определение понятия гнилостной инфекции огнестрельной раны. Это тем более необходимо, что в большинстве современных руководств как по общей, так и по военно-полевой хирургии учение о гнилостной инфекции представлено очень нечетко; материалы о ней изложены без резкого разграничения от материалов об анаэробной инфекции. Нередко о гнилостной инфекции упоминается лишь вскользь. Между тем недопустимо отождествлять гнилостный распад в огнестрельной ране с проявлениями анаэробной (газовой) инфекции, как недопустимо и принимать его за частную разновидность анаэробной инфекции. Верно только то, что гнилостный распад чаще сочетается с обычными формами анаэробной газовой инфекции и что отдельные проявления (тканевый распад), наблюдаемые при анаэробной инфекции, весьма сходны с гнилостным распадом в огнестрельной ране. Однако некоторые проявления деятельности гнилостных микробов в ране (например, ихорозный запах) вовсе не характерны для анаэробной газовой инфекции и, наоборот, свойство анаэробной газовой инфекции вызывать чрезвычайно выраженную интоксикацию организма (даже без некроза тканей) редко присуще изолированной, чистой форме гнилостной инвазии.

Гнилостный распад в ране представляет своеобразную картину, обусловленную деятельностью микроорганизмов, большинство которых по существу неспособно вызывать самостоятельную первоначальную инфекцию огнестрельной раны. В свежей ране, свободной от сколько-нибудь значительных масс некроза, распад этот никогда не возникает; он возможен в ней иногда в очень ранние сроки, но при условии наличия обширных участков мертвых тканей. Обычно требуется некоторый, более значительный, чем для гнойной или газовой инфекции, срок, прежде чем в ране, пораженной уже газовой или гнойной инфекцией, возникнут признаки гнилостного распада. За редчайшими исключениями, они никогда не появляются в ране первично, самостоятельно. Как правило, они присоединяются к уже имеющимся проявлениям той или иной инфекции огнестрель-

ной раны, становятся заметными спустя разные сроки после начала ее и протекают с различной степенью выраженности.

При таком определении возникает основной вопрос: правильно ли вообще пользоваться термином «гнилостная инфекция», существует ли такая самостоятельная форма инфекции огнестрельных ран? Нет ли здесь в действительности некоторых осложнений тканевых процессов и реакций как при анаэробной, так и при гнилой инфекции, зависящих от присоединений к ним деятельности гнилостных микробов-синергистов, вызывающих ферментативные изменения мертвых тканей раны в виде их глубокого распада?

Первое положение советской военно-медицинской доктрины в области военно-полевой хирургии гласит: все огнестрельные раны являются первично загрязненными и содержат в себе различных видов микроорганизмы, некротические ткани и ткани с пониженной жизнеспособностью, т. е. в них имеются все условия для развития инфекционных осложнений раневого процесса. И. В. Давыдовским, а позже в докладе Главному военно-медицинскому управлению, сделанном А. В. Мельниковым, Т. П. Волковым и др. на основании опыта Великой Отечественной войны, подчеркнуто, что основным моментом, от которого зависят осложнения огнестрельной раны, следует считать некроз. При биологической очистке огнестрельной раны от некротических тканей большую роль играют ферментативные процессы, вызываемые гнилостными микроорганизмами. Таким образом, влияние развивающихся в огнестрельной ране гнилостных микроорганизмов не может быть квалифицировано как инфекция (исключение представляют лишь *Cl. sporogenes* и до некоторой степени фузо-спирохетозная группа). До известных пределов их деятельность, как указал И. В. Давыдовский, благоприятствует заживлению раны и выздоровлению раненого. Однако ферментативная деятельность гнилостных микробов в ране только временно остается безвредной для организма. Как только расщепление массы мертвых белков становится глубоким, особенно при наличии в ране больших массивов некроза, гнилостные микробы уже оказываются в ней не только сапрофитами: возникает всасывание «биогенных аминов», и с этого времени деятельность микробов в ране вызывает определенные клинические проявления интоксикации. Таким образом, с момента усиления гнилостной ферментации — распада — в ране и в организме появляются признаки, дающие повод говорить о «гнилостной инфекции». На самом деле речь идет не о гнилостной инфекции, а об углублении ферментативных процессов в тканях раны, о более глубоком распаде ее мертвых тканей. При таком понимании сущности процессов, происходящих при так называемой «гнилостной инфекции», правильной представляется следующая классификация:

- а) анаэробная инфекция без гнилостного распада в ране;
- б) анаэробная инфекция с гнилостным распадом в ране;
- в) гноеродная инфекция без гнилостного распада в ране;
- г) гноеродная инфекция с гнилостным распадом в ране.

Само собой разумеется, что возможны и более сложные сочетания этих явлений.

Приводимая классификация не всех может удовлетворить, ибо замена одного термина другим всегда представляет собой крайне неблагоприятную задачу; к термину привыкают, он становится общеупотребительным, и скорее можно достигнуть правильного понимания неточного термина, чем добиться применения хотя и точного, но нового и непривычного. К термину «гнилостная инфекция» огнестрельных ран это имеет прямое



отношение: немедленно искоренить его вряд ли было бы практически полезным, вложить же в него на основе всего опыта Великой Отечественной войны иное понимание, показать, что здесь речь идет о распаде, а не об инфекции, — необходимо.

Гнилостный распад, который может присоединиться к любой форме инфекции, способен существенно изменить как дальнейший ход заживления раны, так и всю картину клинического течения заболевания. Он способен углубить степень интоксикации, повысить угрозу общего заражения (сепсис), вызвать его, сделать более тяжелым прогноз и потребовать изменения плана лечебных мероприятий. Поэтому необходимо изучать проявление и течение процессов гнилостного распада в инфицированных огнестрельных ранах и заниматься вопросами его профилактики и борьбы с уже развившимися его проявлениями.

### Частота случаев гнилостного распада в огнестрельных ранах и его патологическая анатомия

В настоящее время еще не представляется возможным дать точные сведения о частоте случаев развития явлений гнилостного распада в огнестрельных ранах, так как многие ранения, осложненные гнилостным распадом, вероятно, были учтены в рубриках анаэробной инфекции и смешаны с ней. Многие из таких ранений, особенно те, которые не сопровождались ни резким отеком тканей, ни газообразованием или крепитацией, несомненно, не попадали ни в одну из отчетных рубрик. Поэтому очень трудно установить истинный процент частоты осложнений огнестрельных ран гнилостным распадом, а равно и статистику исходов. Точно так же и в литературных источниках нет подробных сведений о частоте случаев гнилостного распада в огнестрельных ранах. Некоторые сведения о том, насколько часто встречается этот процесс в тяжело инфицированных огнестрельных ранах, представляют данные А. В. Мельникова. Правда, они касаются лишь той группы случаев гнилостного распада, в которых он присоединялся к анаэробной газовой инфекции. В данных А. В. Мельникова не учтена частота случаев развития гнилостного распада, возникшего без предшествовавшей ему анаэробной газовой инфекции. С такой оговоркой А. В. Мельников считает, что у раненых как умерших, так и выздоровевших от анаэробной газовой инфекции (включая случаи, в которых выздоровление от инфекции наступило после ампутации пораженного органа) гнилостный распад наблюдался в 37,0—38,0% случаев. Следует помнить, что А. В. Мельников наблюдал раненых с газовой инфекцией далеко не в том процентном соотношении, как это имеет место в войсковом, армейском и даже фронтовом районе. Кроме того, некоторая часть раненых, пораженных более тяжелой формой анаэробной инфекции в сочетании с гнилостным распадом, могла не достигнуть госпиталей глубокого тыла. Учитывая все это, следует полагать, что процент случаев гнилостного распада в огнестрельных ранах, уже пораженных анаэробной газовой инфекцией, на самом деле несколько выше. К этому следует добавить, правда, редкие случаи первичного проявления гнилостного распада в еще не пораженных анаэробной газовой инфекцией свежих ранах в первые дни их существования; затем следует учесть случаи позднего присоединения гнилостного распада в ране, пораженной гнойной инфекцией, и, наконец, весьма нередкое, по данным А. В. Русакова, присоединение гнилостного распада как к сепсису, так и к раневому истощению.

С. С. Гирголав указывает, что «клинически различать гнилостную инфекцию в военных условиях весьма трудно; обычно в историях болезни указания на характер инфекции можно найти лишь при микробиологических исследованиях, которые, конечно, не могли быть поставлены в массовом масштабе». Поэтому приходилось делать дополнительные попытки уточнить частоту случаев развития гнилостного распада в различных огнестрельных ранах, учитывая не диагнозы, а текст достаточно большого числа историй болезни раненых с различными инфекционными процессами в ранах.

Для изучения гнилостной инфекции необходимым являлось отобрать те истории болезни, где гнилостный распад в ране наблюдался в наиболее яркой форме, не наслоившимся на другие виды (чаще на анаэробную) инфекции. Исходя из этого основного признака, можно было в известной мере учесть влияние только гнилостного распада на организм и изучать те общие условия в организме раненого, которые приводили к клинической картине гнилостной инфекции.

Поэтому к группе ранений с гнилостным распадом в ранах отнесены:

1) случаи, в которых имело место раннее после ранения развитие состояния, определяемого как анаэробная инфекция, но при этом не было ни газообразования, ни чрезмерного отека, а сразу был выражен некроз больших тканевых слоев с их расплавлением, без сохранения ясных границ непораженных тканей; развитие некроза сопровождалось резким дурным запахом;

2) случаи, в которых под названием анаэробной инфекции была описана рана, покрытая безжизненными, с запахом налетами и пленками, представлявшими собой не свернувшееся отделяемое, а коагуляционный некроз тканей раневой поверхности;

3) случаи, в которых был установлен тканевый распад, не сопровождавшийся ни крепитацией, ни значительным отеком; первоначально имело место резкое уплотнение тканей, одеревенение их, в дальнейшем же возникал распад, распространявшийся на ткани по всей глубине раны;

4) случаи, в которых при бактериологическом исследовании были найдены те или иные гнилостные микроорганизмы;

5) наконец, все случаи, диагностированные как «анаэробная инфекция», но из описания которых видно, что этого осложнения с самого начала раневого процесса не было, а позже в гноящейся ране как вторичное явление возник некроз тканей с запахом (например, вторичная гангренизация грануляций). Особенно показательны те случаи, при которых вторичная гангренизация грануляций возникала после перевязки по поводу кровотечения, после грубых манипуляций в ране, после транспортировки на следующий этап эвакуации. Последовательные всплески гнилостного распада в ране часто отмечались после каких-либо грубых повторных операций в области раны, в которой явления бурной инфекции начинали уже стихать.

При ориентировке на такие признаки было отобрано из большого числа изученных историй болезни 122, в которых имелись описания выраженного гнилостного распада в инфицированной огнестрельной ране.

В патологоанатомической картине гнилостного распада в огнестрельной ране видное место занимает, как указывает И. Г. Руфанов, выделение из раны дурно пахнущих газов и образование в ней серозно-кровянистой жидкости с дурным запахом. Этот гнилостный распад может возникнуть очень скоро после ранения то без проявлений газовой инфекции, то сопутствуя ей; он может возникнуть и в поздние периоды течения гноящейся

раны, осложняя иной раз уже затихшую было инфекцию; он может возникать и в период сепсиса или раневого истощения, а иногда внезапно развиваться в таких грануляциях, которые за несколько дней до этого имели весьма удовлетворительный вид. В тех случаях, когда гнилостный распад возникает в ране, пораженной бурно протекающей анаэробной газовой инфекцией, очень трудно обрисовать его собственную патологоанатомическую картину. Почти невозможно разграничить в распадающихся тканях, пораженных представителями «группы четырех» анаэробов в ассоциации с гнилостными микробами, какие изменения вызваны одними и какие — другими, тем более что протеолиз присущ (правда, не в одинаковой степени) и представителям «группы четырех», и ряду гнилостных бактерий. Поэтому, чтобы обрисовать детали патологоанатомических проявлений, свойственных гнилостному распаду в ране, целесообразно пользоваться теми случаями, когда он развивается или в свежем, или в позднем периоде раны вне сочетания с анаэробной инфекцией. В таких случаях, как указывает А. В. Мельников, спустя несколько дней после ранения в зоне участков наметившегося некроза тканей появляется обильное отделяемое, более жидкое, чем гной, и имеющее гнилостный запах. Этому отделяемому присуща более темная окраска, она содержит примесь дегтеобразных сгустков (элементы разлагающейся крови) и мелких плавающих на поверхности капель жира, а также кусочков расплавляющихся тканей. В такой гнилостной ране развитие грануляций резко подавлено или вовсе отсутствует. Все эти данные указывают на значение общих условий в организме для развития гнилостной инфекции. Так, перенесение анаэробной инфекции несомненно значительно ослабляет организм, изменяет ход заживления раны и понижает регуляторные механизмы нервной системы.

Аналогичные, может быть, менее четко выраженные, патологоанатомические изменения гнилостного характера выявляются, когда гнилостный распад развивается в позднем периоде огнестрельной раны или когда явления анаэробной газовой инфекции уже стихли, а также когда в ране происходит обычное нагноение. Тогда среди других изменений в тканях становится заметным преобладание гнилостного распада с дурным запахом. Гранулирование приостанавливается и гнилостный распад становится очевидным. Он распространяется в глубину и ширину, анатомические преграды его не останавливают и не мешают ему захватить даже костную ткань. У таких раненых, у которых часто имеются все признаки сепсиса, внезапно развивается профузное аррозийное кровотечение. Эти изменения особенно часто наблюдаются при ранениях таза, при ранениях шеи, сообщающихся с полостью рта, при каловых свищах, проникающих через клетчатку и мышцы таза и поясницы.

Ткани, подвергшиеся гнилостному распаду, имеют безжизненный вид, особенно если гнилостный распад развивается в заключительном периоде сепсиса или раневого истощения. Это можно наблюдать как в тканях самой раны, так и в новых очагах, например, на пролежнях. Наряду с этим, можно также отметить и позитивные благоприятные реакции организма при отсутствии глубоких и длительных расстройств, когда какой-либо фактор лишь временно нарушает установившийся у данного раненого ход процесса заживления раны. Сюда относятся иногда встречающиеся более легкие формы гнилостного распада в ране, не имеющего тенденции распространяться в глубину и в ширину. Речь идет о таких случаях, когда у раненого, находящегося уже на пути к выздоровлению, иногда внезапно, чаще всего после транспортировки или после травмирующей перевязки, грануляции.

как бы заболевают, поверхность их становится бледной, сухой и покрывается серо-зеленым налетом, черноватыми кровоподтеками и легко кровоточит. Очень часто подобный гнилостный распад смешивают с дифтерией ран. На самом деле это более легкая форма гнилостного распада, при которой изменения обычно держатся в поверхностных слоях гранулирующей огнестрельной раны. Однако при случае это осложнение может достигнуть и только что описанного глубокого злокачественного патологоанатомического состояния.

Таким образом, патологоанатомическая картина гнилостного распада в огнестрельной инфицированной ране имеет следующие основные, характерные для нее особенности:

1) гнилостный распад сочетается чаще с анаэробной газовой, реже с гноеродной инфекцией;

2) если анаэробной газовой инфекции свойственно поражать главным образом мышцы, а гноеродной — элементы соединительной ткани, то гнилостный распад способен поражать ткани раны «насквозь», включая и кость, и распространяясь в глубину и ширину, хотя медленно, но очень упорно;

3) при гнилостном распаде в огнестрельной ране расплавление тканей преобладает над экссудацией, над образованием гноя, над отеком и газообразованием;

4) наконец, гнилостный распад в ране обуславливает возникновение дурного запаха.

Эти критерии в достаточной степени конкретно определяют характер патологоанатомических изменений при гнилостном распаде в инфицированной огнестрельной ране. Изложенное можно иллюстрировать несколькими примерами и зарисовками, сделанными с соответствующих препаратов Военно-медицинского музея Вооруженных Сил СССР. Описания приведены в том виде, как они имеются в документах музея для каждого препарата.

1. К. М. А., ранен 31/VII 1944 г. в правое бедро осколком. 31/VII рассечение раны, 4/VIII ампутация левого бедра в верхней трети. Смерть 5/VIII 1944 г.

**К л и н и ч е с к и й   д и а г н о з.** Сквозное осколочное ранение верхней трети правого бедра.

**А н а т о м и ч е с к и й   д и а г н о з.** Состояние после ампутации верхней трети правого бедра по поводу сквозного осколочного ранения его с повреждением кости; нагноение культи; септические инфаркты правого легкого; правосторонний фибринозно-гнойный плеврит; септикопиемия.

На рис. 1 видна ампутиционная культи верхней трети правого бедра с кожей, рассеченной по краям на три лоскута. Мышцы с поверхности местами имеют вид ошпаренного мяса, грязносеро-розового цвета, местами с участками поверхностных кровоизлияний (участки цвета темного бордо). Между мышцами, а также на поверхности раны видны скудные грязносероватые наложения. Костный мозг бедренной кости красноватобурый с грязным налетом. Во вскрытой бедренной вене смешанный тромб.

Этот случай является примером дополнительного присоединения чрезмерного гнилостного распада к нагноению раны.

2. П. В. И., 1907 г. рождения, ранен 13/I 1943 г. осколком в верхнюю треть левого предплечья с переломом кости. Ампутация 1/II.

**К л и н и ч е с к и й   д и а г н о з.** Сквозное осколочное ранение верхней трети левого предплечья с переломом костей; септическое состояние.

На рис. 2 видна мышечная ткань, окружающая кости, дряблая, розовато-аспидного цвета. На наружно-боковой стороне верхней трети предплечья в ране размером 6 × 10 см мышечные массы покрыты грануляциями серого цвета с большим количеством серо-грязных наложений.

Этот случай является примером гнилостного распада в септической ране на месте огнестрельного переломе обеих костей предплечья, обусловившего развитие сепсиса.

3. Т. Н. И., 1919 г. рождения, ранен 12/II 1943 г. осколком в грудную полость с повреждением позвоночника и полным перерывом спинного мозга на уровне V спинного позвонка. Смерть 12/III.

К л и н и ч е с к и й д и а г н о з. Слепое осколочное проникающее ранение левой половины грудной клетки с повреждением позвоночника и перерывом спинного мозга; пневмония; цистит; сепсис; пролежни.

Рис. 3 представляет часть грудной стенки, вырезанную вместе со всей территорией пролежня. Ткани пролежня находятся в состоянии глубокого гнилостного распада. Дефект округлой формы, размером  $6 \times 6$  см, с несколько нависающими краями. Подкожная клетчатка грязночерного цвета, образует слегка выпяченное дно дефекта.

4. Ц. В. П., 1921 г. рождения, ранен 4/VIII 1944 г. осколком в среднюю треть левой голени с повреждением костей.

4/VIII широкое рассечение и иссечение ран. 10/VIII повторное рассечение ран левой голени. 10/VIII ампутация левого бедра в средней трети. 13/VIII рассечение тканей культи. Смерть 14/VIII.

К л и н и ч е с к и й д и а г н о з. Газовая гангрена левого бедра после огнестрельного перелома костей средней трети левой голени.

На препарате № 2563/1770 (рис. 4) видно сочетание отечно-газовой формы анаэробной гангрены культи бедра с явлениями глубокого гнилостного распада. Мышцы имеют вареный вид, а клетчатка коричневато-зеленоватый цвет. В вене гнилостно измененный тромб.

Случай является примером сочетания тяжелого гнилостного распада с газовой инфекцией.

5. К. И. В., ранен 23/V 1942 г. осколком в среднюю треть правой голени с переломом костей. Ампутация 2/VI.

К л и н и ч е с к и й д и а г н о з. Осколочное ранение правой голени с переломом костей; септическое состояние.

Препарат № 250/1775 (рис. 5). Фронтальный распил. На наружной поверхности нижней трети правой голени имеется раневая поверхность размером  $10 \times 5$  см, с неровными краями. Поверхность раны грязнокоричневого цвета, пропитана кровью, с грязносерыми наложениями. Выше раны плотный черного цвета участок кожи размером  $11 \times 8$  см.

На фронтальном распиле перелом в средней трети обеих костей голени. Костный мозг отломков гнилостно изменен. Окружающие мягкие ткани имеют участки некроза темнокоричневого грязного цвета.

Препарат представляет картину гнилостного распада в ране культи голени, развившегося в процессе нарастания септических явлений спустя 6—7 дней после ранения.

Приведенные описания иллюстрируют отдельные варианты патологоанатомической картины гнилостного распада то в свежей ране, то в ране при остеомиелите, то при сепсисе, то в тканях пролежней.

## КЛИНИКА ГНИЛОСТНОГО РАСПАДА В ИНФИЦИРОВАННОЙ ОГНЕСТРЕЛЬНОЙ РАНЕ

Ввиду того что гнилостный распад в ране как самостоятельное явление встречается редко, а обычно присоединяется к картине уже развившейся анаэробной или гнойной инфекции, почти невозможно привести описание собственной клинической картины этого осложнения раневой инфекции. Исключение представляют случаи развития как бы самостоятельного гнилостного распада в свежей огнестрельной ране, без проявления в ней признаков анаэробной газовой инфекции или нагноения. Такие случаи встречаются редко. Поэтому, не приводя описания искусственно выделенной «собственной» клинической картины гнилостного распада в ране, следует дать более тщательный анализ перемен в общем состоянии раненого и ране, которые возникают в связи с присоединением гнилостного распада к анаэробной или гнойной инфекции.

Эти перемены касаются общих явлений в организме, боли и местных изменений в ране.

Возникновение в огнестрельной ране гнилостного распада, достигающего значительной степени, немедленно отражалось на общем самочувствии раненого. Становится заметным угнетенное состояние больного, реже наблюдается эйфория. Обычно раненые с момента усиления гнилостного распада делаются менее общительными. Из 122 подвергшихся изучению раненых, у которых возник выраженный гнилостный распад в ране, психика осталась неизменной у 15, угнетенное (сонливое) состояние было у 93, бред — у 8 и эйфория — у 6.

Характер сна раненого обычно не изменялся по сравнению с уже установившимся под влиянием течения основной инфекции раны, развившейся еще до появления признаков значительного гнилостного распада. Расстройство сна не характерно при гнилостной инфекции в такой степени, как для анаэробной инфекции представителями «группы четырех» или в случаях тяжело текущей аэробной гнойной инфекции. Пожалуй, в случаях вялого течения инфекции, при усилении гнилостного распада у раненых намечается скорее сонливость, чем бессонница, с той особенностью, что сонливость не способствует отдыху раненого и скорейшему выходу его из состояния интоксикации. Из 122 раненых сон был расстроен у 75 и не изменен — у 47 раненых.

При нарастании явлений гнилостного распада в огнестрельной ране чаще и глубже расстраивался аппетит раненых. Он редко сохранялся у них даже тогда, когда явления гнилостного распада слабы или возникали в грануляциях в период выздоровления. С появлением признаков гнилостного распада в огнестрельной ране аппетит, как правило, исчезал



Рис. 1. Дополнительное присоединение гнилостных изменений к нагноению раны ампутационной культи верхней трети бедра. Сквазное осколочное ранение верхней трети правого бедра с переломом кости получено 31/VII 1944 г. Ампутация — 4/VIII 1944 г. Смерть — 5/VIII 1944 г.

Препарат № 2470/297.

(Художник В. С. Чуманова.)





Рис. 2. Препарат № 184/1510. Гнилостные изменения в тканях септической раны на месте сквозного осколочного ранения верхней трети предплечья с переломом костей, обусловившие септическое состояние раненого.

Ранен 13/І 1943 г. Ампутация 1/ІІ 1943 г. Выздоровление с инвалидностью.

(Художник В. С. Чуманова.)





**Рис. 3. Некротически гнойные изменения кожи в окружности раны.**

Препарат ВММ № 2031/185.

(Художник *В. С. Чуманова.*)

и возвращался сравнительно медленно. Из 122 раненых аппетит был сохранен у 43 и утерян у 79 раненых.

С исчезновением аппетита быстро и заметно ухудшается общий вид раненого, понижается «тургор» его тканей, насыщенность их влагой, падает питание. Характерны сухость языка и скудное слюноотделение. Процессы обмена веществ идут в сторону диссимилиации, нарастает гипопротеинемия; явления дистрофии организма идут быстрее, чем они шли ранее, даже если до появления гнилостного распада рана уже была поражена анаэробной или гноеродной инфекцией. Из 122 раненых общая обезвоженность организма отмечена у 92, резкая сухость языка — у 101.

Часто усиление гнилостного распада в ране сопровождается возникновением внезапных и многократных ознобов (из 122 случаев в 89). В таких случаях при осмотре раны невозможно сразу констатировать появление резкого отека, крепитации, газообразования или гнойного затека; на поверхности раны или в ее глубоких слоях становится заметна сухость и безжизненность тканей, появляется пленчатый, ложнодифтеритический налет грязнозеленого или грязнокоричневого цвета с черноватым оттенком, и рана начинает издавать неприятный запах. Озноб, возникающий у таких раненых, всегда является одним из ранних признаков начавшегося гнилостного распада раны; через несколько дней обычно весь вид ее уже с несомненностью подтверждает наличие глубокого гнилостного распада, который в первый день озноба не был замечен; озноб, таким образом, был, действительно, ранним общим «сигнал-симптомом» начавшегося гнилостного распада в огнестрельной ране.

Температурная кривая обычно не имела особых признаков, характерных для гнилостного распада в огнестрельной ране. Почти всегда температура значительно повышалась и держалась сплошь и рядом несколько дней после прекращения явлений распада. Даже когда гнилостный распад был выражен сравнительно слабо, например, в случаях развития его на поверхности уже сформированных грануляций, то и тогда температурная кривая колебалась и характеризовалась подъемами, хотя и не столь высокими, как при бурном течении гнилостного распада в тяжело инфицированной ране. Лишь в случаях крайне тяжелого состояния раненых, доведенных основной инфекцией до истощения, до септической адинамии, усиление гнилостного распада уже не отражалось на температурной кривой; в таких случаях она была извращенного или плоского типа. В общем из 122 раненых, у которых наблюдался гнилостный распад в ране, температура ниже 37° была только у 20 раненых, ниже 38° — у 49 и выше 38° — у 53.

Изменения пульса у раненых в период развития явлений гнилостного распада в ране не всегда были одинаковы. Обычно они сочетались с общим характером течения гнилостного распада и со всем процессом основной инфекции раны. При грозной картине раневой инфекции и бурных явлениях гнилостного распада пульс характеризовался резким учащением, аритмиями, лабильностью и мягкостью; при вялом течении инфекции он изменялся сравнительно мало. Пожалуй, наиболее существенны его изменения в тех случаях, когда в ране, уже находившейся в стадии заживления, вновь усиливались явления гнилостного распада. Тогда на фоне кажущегося благополучия, прежде чем появлялись другие неблагоприятные симптомы, пульс еще до подъема температуры учащался, приобретал неровный ритм, становился мягче. Ранняя перевязка в таких случаях показывала, что поверхность раны, имевшая перед тем удовлетворительный вид, внезапно становилась сухой, на ней появлялись некротические

участки, грязнозеленые налеты, коричнево-черные пятна и иногда рана уже дурно пахла. Это типичное явление при гнилостном распаде в ране характернее для тех случаев, когда основная инфекция протекала вяло или раненый, казалось, уже выздоравливал. Из 122 раненых удовлетворительный пульс был у 12, учащенный — у 39 и явно плохой — у 71 раненого.

Изменения дыхания далеко не всегда наблюдались при усилении гнилостного распада в ране. Они характерны вообще для высоких степеней интоксикации организма, вызванной сочетанным действием основной анаэробной или гноеродной инфекции и гнилостного распада. Поэтому появление расстройств дыхания нельзя считать свойственным именно глубокому гнилостному распаду в ране вообще. Исключения представляли те случаи, когда в раннем периоде существования обширной размозженной огнестрельной раны в некротизирующейся массе мышц и костей явления распространенного глубокого гнилостного распада наступали прежде, чем возникала анаэробная инфекция. В таких случаях и пульс, и падение температуры, и частое стесненное дыхание с явлениями бледности или цианоза свидетельствовали об очень глубоком отравлении организма гистаминоподобными «биогенными аминами», которые в изобилии возникали в ране. Тогда хирург тщетно искал в свежей размозженной ране признаки отека, крепитации, газообразования или газового вздутия органа; нет иногда и пятен подозрительно грязного или зеленоватого цвета; перед хирургом лежала просто масса гниющих тканей, в которых позже, если раненый переживал этот период, проявлялись признаки инфекции *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens* и т. д., но в тот период их еще не имелось, а организм уже был жестоко отравлен «биогенными аминами». Вполне возможно, что такая же степень гнилостного распада в ране наблюдается в ряде случаев смертельного шока, развившегося у раненого не в первые часы после травмы или транспортировки, а через 1—1½ суток, когда угроза шока, казалось, уже миновала, а признаков инфекции в ране не было заметно. В общем из 122 раненых с гнилостными изменениями в ране дыхание оставалось ровным у 14, у 81 оно было заметно учащенным и у 27 — тяжело расстроенным.

Моча раненых при развитии в ране явлений гнилостного распада содержала иногда примесь индикана и эфирокислот. Поэтому было бы желательно, чтобы в повседневной практике военно-полевые хирурги, работающие в госпитальных отделениях МСБ, в палатах для нетранспортабельных армейских и эвакуационных госпиталей, регулярно производили определение этих химических примесей в моче. Анализы эти очень просты, а практическая ценность их для своевременного распознавания начинающегося развиваться в ране гнилостного распада значительна.

Клинический анализ крови, а также посевы крови с целью определения бактериемии, наоборот, при усилении гнилостного распада в огнестрельной ране не давали обычно каких-либо характерных изменений, отличных от тех, которые наблюдаются при основной раневой инфекции. Поэтому практическая ценность этих исследований для распознавания начинающегося гнилостного распада в инфицированной огнестрельной ране не велика.

Особого описания заслуживает болевой феномен при гнилостном распаде в инфицированной огнестрельной ране. Проявления его не одинаковы.

Как известно, при развитии в ране газовой анаэробной инфекции появление самостоятельной боли в ране и во всей раненой конечности,

особенно в сочетании с ощущением распираания, считается очень верным и ранним симптомом этого грозного осложнения. Точно так же боль возникала почти всегда и в процессе усиления аэробной гноеродной инфекции, хотя степень болевых ощущений могла варьировать, усиливаясь при задержках гноя, затеках и т. д. При развитии в ране гнилостного распада боль оказывалась очень непостоянным симптомом. Из 122 раненых только у 6 в ране были резкие боли, у 51 — умеренные и у 65 — почти отсутствовали. Таким образом, при гнилостном распаде в ране боль часто или отсутствовала, или была выражена слабо и, во всяком случае, не усиливалась по сравнению с теми болевыми ощущениями, которые уже имели место до наступления гнилостного распада в ране. Это относится и к такому важному процессу, как подготовка аррозии крупных сосудистых стволов, в продромальной картине которой боль в ране обычно является весьма характерным симптомом. Если такая аррозия крупного сосудистого ствола подготовлялась в условиях гнилостного распада в огнестрельной ране, болевой синдром оказывался иногда угнетенным. Это чревато грозными последствиями. В таких случаях кровотечение возникало совершенно неожиданно, не предшествуемое нарастанием болевого синдрома; поэтому его во-время не замечали и нередко оно заканчивалось для раненого катастрофой. Только в 3 из 21 подобного случая перед кровотечением была боль, а в 18 случаях она отсутствовала.

Вследствие того что при усилении гнилостного распада в ране болевые ощущения подавляются, степень интоксикации организма «биогенными аминами» может быть недоучтена врачом. Поэтому иногда возникает переоценка сил раненого, излишнее увлечение местными «локализирующими» разрезами в ущерб ампутации. Как свидетельствует опыт, полученный во время Великой Отечественной войны, это иногда влекло за собой роковое для раненого промедление, что, по изученному материалу, весьма характерно для вторичных ампутаций при наличии гнилостного распада в ране, делавшихся обычно поздно и повышавших процент смертности.

Местные изменения в огнестрельной ране при развитии в ней гнилостного распада весьма характерны. Они описаны обстоятельно очень многими хирургами. Обычно эти описания относятся к гангренозным формам анаэробной газовой инфекции. Однако многие из симптомов на самом деле обусловлены деятельностью гнилостных микробов. Главнейшие из них следующие:

1. Самым обязательным симптомом гнилостного распада в огнестрельной инфицированной ране является ее свойство издавать резкий, дурной, часто сладковатый запах с самыми различными оттенками. Появление его — абсолютный симптом гнилостного распада. Он был отмечен у всех 122 больных. В прежних руководствах, статьях и исследованиях, посвященных анаэробной газовой инфекции и проявлениях гнилостного распада при ней, начиная с первой мировой войны 1914—1918 гг., отмечалось, что при анаэробной инфекции запах не обязателен и что появление его — это сигнал гнилостного распада. Общеизвестно, что анаэробы из «группы четырех» запаха не издают. Давно установлено, что главный возбудитель, который придает ране дурной запах гниющего мяса, — это *Cl. sporogenes*, а также другие гнилостные микробы (*Cl. putrificum*, *B. coli*, *B. proteus vulgaris*).

Однако некоторые хирурги в ряде случаев пренебрегали этими сведениями и, не считаясь с появлением запаха, относили все случаи гнилостного распада в огнестрельной ране в группу анаэробной газовой инфекции, не выделяя по симптому запаха в отдельную форму раны с гнилостным распадом. После доклада А. В. Мельникова, сделанного им в 1938 г

на XXIV Всесоюзном съезде хирургов, следует считать безусловно доказанным, что появление в ране дурного запаха — главный симптом гнилостного распада в ней, отличающий это осложнение раневого процесса от анаэробной газовой инфекции.

2. Полная подавленность грануляционного процесса (114 из 122).

3. Безжизненность грязной, серой, тускнеющей, вяленокрасной с темными пятнами, неровной, с бухтами и карманами раневой поверхности (114 из 122).

4. Сухость раны, чередующаяся с грязнобурыми, порой дегтеобразными черными островками распада, находящимися в состоянии жирового расплавления (108 из 122).

5. Присутствие на безжизненной поверхности и в бухтах раны островков сухого некроза, проникающих в глубину и имеющих вид грязносерых, грязнозеленых, бурых, бурочерноватых пленок, плотно сидящих на основании и не снимающихся наподобие экссудата и пленок фибрина (122 из 122).

6. Отсутствие ясных границ у очагов некроза и пленок, которые пронизывают фасции, кость, проникают в стенки сосудов (грозя аррозией их), превращают ткани в гомогенную (73 из 122) маркую грязную массу разноцветных оттенков (122 из 122). Некроз данных участков имел четкие границы у 5 раненых, нечеткие — у 117, шел в глубину у 101, из глубины — у 122.

7. Вялость и бледность мышц не только с поверхности, но и в глубине; они серы, имеют вареный вид (103 из 122), почти не сокращаются при раздражении, а травматизация их мало болезненна (103 из 122).

8. Наличие в коже и в подкожной клетчатке на некотором расстоянии от раны цветных пятен, образовавшихся вследствие гемолиза. На месте таких пятен ткань теряет структуру и чаще всего имеет грязнозеленоватый цвет (122 из 122).

9. Необязательность наличия крепитации и газообразования. Когда они имеются, то развитие их является следствием анаэробной газовой инфекции. Из 122 изученных случаев газообразование и крепитация отмечены только в 7.

10. Наличие выраженного регионарного лимфаденита. При гнилостном распаде в отличие от чистых форм анаэробной газовой инфекции он наблюдается очень часто (74 из 122).

11. При присоединении гнилостного распада к межмышечным флегмонам последние приобретают склонность к безграничному распространению (101 из 122).

12. При присоединении гнилостного распада к остеомиелиту секвестр, костный мозг и периост находятся в состоянии грязнозеленого или бурочерного расплавления. Только у 16 раненых концы костей были внешне почти не изменены; у 83 раненых описанные изменения были резкими.

Течение гнилостного распада в огнестрельной ране далеко не всегда одинаково. Многообразие его зависит, конечно, от очень многих факторов и в первую очередь от степени разможнения и некротизации мышечных массивов, костей, от повреждения сосудистых и нервных стволов, от рН, от микробных ассоциаций, от прекращения или продолжения дальнейшей травматизации раны и раненого, от его нервно-психического состояния. В равной мере течение клинических проявлений гнилостного распада в ране зависит от общего состояния организма, его сопротивляемости, динамики обмена веществ и т. д. При таких условиях гнилостный

распад в ране может возникать то в виде самостоятельного осложнения (первичная форма), то в виде сочетания с уже имеющейся инфекцией раны (вторичная форма) как в ее разгаре (анаэробная и гноеродная инфекции), так и в ее позднем периоде при флегмоне, остеомиелите, пролежне на грануляциях и наконец при сепсисе (табл. 5).

Таблица 5

Клинические формы течения гнилостного распада в огнестрельной ране

| Характер присоединения гнилостного распада в ране к раневому процессу                           | Форма клинического течения гнилостного распада |                       |                                   |                                        |                                   |                      |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------|-----------------------|-----------------------------------|----------------------------------------|-----------------------------------|----------------------|
|                                                                                                 | шоковая                                        | бурно прогрессирующая | вылая                             |                                        |                                   |                      |
|                                                                                                 |                                                |                       | с поражением поверхностных тканей | с поражением поранений в глубокие слои | сочетание с межмышечной флегмоной | сочетание с сепсисом |
| Самостоятельный (первичный) гнилостный распад . . . . .                                         | +                                              | —                     | —                                 | —                                      | —                                 | —                    |
| Сочетание гнилостного распада с анаэробной газовой инфекцией . .                                | +                                              | +                     | —                                 | —                                      | —                                 | —                    |
| Вторичное присоединение гнилостного распада к анаэробной газовой инфекции . . . . .             | —                                              | +                     | —                                 | +                                      | —                                 | —                    |
| Вторичное присоединение гнилостного распада к аэробной гнойной инфекции . . . . .               | —                                              | +                     | +                                 | +                                      | +                                 | +                    |
| Вторичное присоединение гнилостного распада после закончившейся анаэробной газовой инфекции . . | —                                              | —                     | —                                 | +                                      | +                                 | +                    |
| Позднее присоединение гнилостного распада к гранулирующей ране                                  | —                                              | —                     | +                                 | +                                      | +                                 | +                    |
| Позднее присоединение его к пролежням . . . . .                                                 | —                                              | —                     | +                                 | +                                      | —                                 | +                    |
| Позднее присоединение его к межмышечной флегмоне . . . . .                                      | —                                              | —                     | —                                 | —                                      | +                                 | —                    |
| Позднее присоединение его к остеомиелиту . . . . .                                              | —                                              | —                     | —                                 | +                                      | +                                 | +                    |
| Позднее присоединение его к сепсису или к раневому истощению . .                                | —                                              | —                     | —                                 | —                                      | —                                 | +                    |

На основании сообщенного анализа историй болезни и данных литературы П. Н. Напалков различает три клинические формы течения гнилостного распада в огнестрельной ране: 1) с преобладанием явлений шока, 2) с бурно прогрессирующим течением и 3) с вялым течением.

Если первая, шоковая, форма наблюдается сравнительно редко и присуща лишь раннему периоду раневого процесса первым двум суткам, то бурно прогрессирующая и вялая форма не только встречаются часто, но и могут возникать в любой период раневого процесса. Чтобы отчетливее представить себе все многообразие форм течения, надлежит обратиться к приводимому в специальной таблице сопоставлению возможных сочетаний гнилостного распада в ране с различными проявлениями инфекции (табл. 5). Из числа изученных 122 раненых шоковая форма была отмечена у 21, бурно прогрессирующая — у 69 и вялая — у 32 раненых.

Тяжесть течения гнилостного распада в огнестрельной ране отмечается не только в случаях его сочетания с анаэробной газовой инфекцией,

но и при сочетании их с аэробной гноеродной инфекцией. В этих случаях из группы гнилостных микроорганизмов определялись представители азобов, в первую очередь *B. coli communis* и *B. proteus vulgaris*. Имеются все основания считать, что более глубокие явления гнилостного распада тканей в ране с образованием высокотоксичных для организма «блogenous аминов» возникали как раз под влиянием деятельности не анаэробных гнилостных, а именно аэробных микробов. Поэтому для профилактики этих осложнений и для лечения раненых, в ранах которых развиваются явления гнилостного распада, военно-полевому хирургу весьма важно знать, с каким видом возбудителя гнилостного распада раны он имеет дело в каждом конкретном случае. В целях дифференциального распознавания характера действующих в ране гнилостных микробов рационально пользоваться:

- 1) учетом биологических свойств главных из гнилостных микробов;
- 2) срочной бактериоскопией раневого секрета, для чего в войсковом и армейском районе должна быть приспособлена армейская лаборатория, а во фронтовом районе — лаборатория СЭГ.

Особенно важное значение имеет бактериоскопическая находка в очагах гнилостного распада микробов фузоспирохетозной группы; обнаружение их подсказывает необходимость проведения соответствующих лечебных мероприятий. Как упоминалось, бактериоскопия дает основания для суждения об общих условиях, имеющих у данного раненого, и о раневых процессах, находящихся под влиянием этих условий;

- 3) тщательной регистрацией оттенков запаха, издаваемого ранами.

Как было уже указано, этот запах имеет характерные особенности. Когда гнилостный распад вызван анаэробным *Cl. sporogenes*, рана издает запах гниющего мяса; при микробах фузоспирохетозной группы — запах гнили; при аэробах — запах застоявшейся мочи, аммиака. Последние оттенки запаха свойственны особенно опасным продуктам глубокого расщепления холина аэробами и свидетельствуют о большой токсичности развивающихся гнилостных продуктов. Об этом следует говорить потому, что указанные дифференциально-диагностические признаки не безразличны для построения плана хирургического лечения раненых, в ране которых начал развиваться, кроме инфекции, еще и гнилостный распад мертвых тканей, и для проведения не только местных но и общих мероприятий.

---

### Г Л А В А III

#### ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Профилактика и лечение гнилостного распада в инфицированных огнестрельных ранах еще не разработаны в той мере, как профилактика и лечение анаэробной (газовой) инфекции. Особенности гнилостной флоры, гнилостного распада в ране и меры борьбы с ними были изучены главным образом в результате опыта Великой Отечественной войны. Профилактика гнилостного распада и лечебная борьба с ним осуществлялись обычно попутно, как часть мер, применяемых по поводу анаэробной инфекции. Отдельные хирурги считали необходимым уделять гнилостному распаду специальное внимание и в профилактике, и в лечении. Так, известно, что А. В. Мельников настоятельно рекомендовал применять с профилактической целью при оперативном вмешательстве по поводу анаэробной инфекции не рассечение, а иссечение разможенных мертвых тканей, видя в них основной материал, способствующий развитию гнилостных микробов и гнилостного распада в ране. Безусловно той же цели служило предложение В. С. Левита резецировать концы сломанной кости при ее огнестрельном переломе, чтобы устранить обреченные на омертвление ее края. Если условия раны и состояние организма раненого допускали удаление мертвых тканей, это было наиболее рациональным средством профилактики развития в ране глубокого гнилостного распада. Естественно, что все основные способы профилактики раневой инфекции вообще (надлежащие разрезы, иммобилизация, обеспечение правильного кровообращения, устранение отека и др.) в полной мере являлись также средствами профилактики гнилостного распада в ране, подобно тому, как и забота о нервной системе раненого, об его питании и т. д.

Из применявшихся различными хирургами мероприятий лечебного порядка по отношению к гнилостному распаду в огнестрельной ране следует указать на дополнительные разрезы, лечебно-химические воздействия на рану, применение специальных бактериофагов, применение специальных сывороток, конусовидное иссечение раны в пределах здоровых тканей и ампутацию. При оценке практической эффективности каждого из этих мероприятий не следует забывать, что почти всегда речь идет и об одновременной борьбе с развившимися в ране явлениями анаэробной газовой инфекции.

Справедливо мнение А. В. Мельникова, что применение дополнительных рассечений раны по поводу развившегося в ней гнилостного распада является неэффективным мероприятием. Эти разрезы не уносили из раны мертвых тканей, а при известных условиях способствовали увеличению их массы, распространению гнилостного распада в глубину и в ширину и нарастанию интоксикации организма «биогенными аминами».



Среди отобранных 122 случаев имелось достаточное количество подобных примеров (см., например, случай 5). При появлении в огнестрельной ране признаков глубокого гнилостного распада дополнительные разрезы и рассечения нужно считать противопоказанными.

Во многих случаях, когда в огнестрельной ране появлялся гнилостный распад, хирурги применяли различные антисептические химические средства: t-га Jodi, растворы марганцовокислого калия, перекись водорода, хлорамин, растворы соляной кислоты и сульфаниламиды. Средства эти были обычно малозффективными, пока в ране оставались не отторгнутые мертвые ткани. П. Н. Напалков применял и пенициллин. Пенициллиновые орошения таких ран оказывались эффективными далеко не всегда, повидимому, потому, что из группы гнилостных микроорганизмов многие, а именно *B. coli*, *B. proteus vulgaris*, *B. pyocyaneus*, *B. prodigiosus*, *B. fluorescens* и др., пенициллиноустойчивы. Весьма вероятно, что со временем в ряде случаев для борьбы с гнилостными изменениями в ранах придется прибегнуть к стрептомицинотерапии.

Иную оценку следует давать применению специфических бактериофагов, приготовленных специально против данного микроба, вызвавшего в ране явления глубокого гнилостного распада. При невозможности радикального иссечения мертвых тканей как средства приостановки гнилостного распада в огнестрельной ране, а также при поверхностном расположении распада применение специальных фагов против *Cl. putrificum*, *B. coli*, *B. pyocyaneus*, *B. proteus vulgaris* (П. М. Журавлев, А. Н. Львов, В. И. Колесов и др.) давало ободряющий результат. Г. А. Кокин и З. В. Таранухина применяли фаг, специфичный для *B. proteus vulgaris*, другие — для *Cl. sporogenes*. Указанные авторы дали этому мероприятию положительную характеристику.

Специфические сыворотки для борьбы с гнилостным распадом в огнестрельной ране применялись довольно редко, хотя пользование сывороткой против *Cl. sporogenes*, по отзывам отдельных хирургов (А. В. Мельников), было безусловно эффективным. Однако на протяжении Великой Отечественной войны эта сыворотка не получила широкого применения. Сказанное относится также к применению сыворотки против *Cl. putrificum* и *B. proteus vulgaris*.

В отдельных случаях поверхностного гнилостного распада грануляций или пролежней, не распространяющегося в глубину, было испробовано применение фумигации. Когда гнилостный распад был обусловлен *B. proteus vulgaris*, действие ее при поверхностном расположении распада бывало эффективным, а в остальных случаях — сомнительным.

При прогрессирующем распространении гнилостного распада в огнестрельной ране в глубину и в ширину А. В. Мельников испытал применение конусовидного иссечения раны на всю глубину и ширину с последующим открытием ее ведением. Если явления гнилостного распада не сочетались с прогрессирующей анаэробной газовой инфекцией или явлениями сепсиса, эта операция безусловно имела преимущества перед рассечениями и вела к выздоровлению с сохранением конечности. Однако пределы применения такого конусовидного иссечения раны весьма ограничены, и это обстоятельство очень часто может препятствовать планомерному и систематическому его осуществлению в случаях прогрессирующего распространения глубокого гнилостного распада. Поэтому если в случаях поверхностного гнилостного распада показания к иссечению ограничивались в расчете на то, что применение специальных бактериофагов и специальных сывороток могло быть эффективным само по себе, то в слу-



Рис. 4. Участок тканей культи бедра. Сочетание тяжелого гнилостного распада с газовой инфекцией. Осколочное ранение средней трети голени с переломом костей получено 4/VIII 1944. 10/VIII 1944 ампутация бедра по поводу газовой инфекции. 13/VIII 1944 г. рассечение культи. 14/VIII 1944 г. смерть.

Препарат ВММ № 2563/1770.  
(Художник В. С. Чуманова.)



Рис. 5. Гнилостный распад раны культы голени, развившийся в процессе нарастания сепсиса через 6—7 дней после ранения. Осколочное ранение правой голени с переломом костей получено 23/V 1942 г. 2/VI 1942 г. ампутация голени при явлениях сепсиса. Выздоровление с инвалидностью.

Препарат № 250/1775.  
(Художник В. С. Чуманова.)

чаях распространения гнилостного распада в глубину при малой эффективности указанных консервативных средств применение конусовидного иссечения также далеко не всегда могло оказаться успешным вследствие его технической неосуществимости.

Поэтому во многих случаях прогрессирующего гнилостного распада в инфицированных огнестрельных ранах хирурги оказывались бессильными в борьбе с ним и вынуждены были прибегать к высоким ампутациям. Однако и ампутации очень часто оканчивались неудачей, так как по мотивам, указанным выше, производились с запозданием. Ампутация в таких случаях не приостанавливала распространения гнилостного распада на культю (см. случай 1 и 4), а силы раненого нередко оказывались уже подорванными благодаря резкой интоксикации. Иногда раненые погибали в кратчайший срок после ампутации, особенно если она была по счету четвертой или пятой, операций.

## ИСХОДЫ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Предвидеть исходы гнилостного распада в огнестрельной ране чрезвычайно трудно и возможно только при учете характера и течения основной инфекции, к которой присоединился распад. Однако после анализа историй болезни удается отметить, что исходы после возникновения в ране глубокого гнилостного распада в общем соответствуют приведенной выше схеме-таблице форм клинического течения. Чаще всего исходы прямо зависят от следующих факторов: 1) от периода раневого процесса, когда появляется гнилостный распад (чем раньше, тем тяжелее); 2) от инфекции, к которой он присоединяется: если к анаэробной газовой инфекции в раннем периоде раневого процесса, то предсказание (в смысле необходимости ампутации или возможности смертельного исхода) хуже; если гнилостный распад возникает во втором и третьем периоде раневого процесса, то исходы бывают тяжелее, когда гнилостный распад присоединяется к анаэробной гноеродной инфекции, к межмышечной флегмоне и особенно к сепсису или раневому истощению; 3) от формы клинического течения гнилостного распада в огнестрельной ране. Материалы показывают, что особенно плохие исходы бывают при шоковой форме, требующей немедленной ампутации конечности.

Тот факт, что не только анаэробная, но и гнилостная инфекция наблюдается при травмах в мирное время редко и присуща определенным локализациям (полость рта, область прямой кишки и т. п.), не может не обратить на себя внимание. Частью это находит себе объяснение в особенностях огнестрельной рапы, особенно в развитии вторичного некроза, но это все же далеко не исчерпывает всех условий развития этого осложнения раневого процесса. Наблюдения, начатые еще во время первой мировой войны, особенно подчеркивают значение военных условий для возникновения раневых осложнений. Эти условия обнаруживают свое действие в двух направлениях: 1) в воздействии на раненого факторов внешней среды (эвакуация, задержка с хирургической помощью, загрязнение одежды и пр.) и 2) во влиянии состояния организма раненого, как-то: утомление, напряжение организма во время боя и состояние центральной нервной системы. Это последнее является пока мало изученным; современная советская хирургия может отметить лишь самый факт такого влияния, изучение деталей его стоит на очереди и является ближайшей задачей. Нельзя не вспомнить, что еще Н. И. Пирогов отмечал, что раны лучше заживают у победителей, чем у побежденных, а из этого

общего наблюдения несомненно следует вывод, что состояние психики раненого в боевой обстановке отнюдь не может быть игнорировано лишь на том основании, что оно пока недостаточно изучено. В этом свете борьба за здоровую психику бойца, за высокое политико-моральное состояние, за понимание политических и боевых задач имеет не только чисто военное значение, но и находит себе отражение при всех тяготах войны, в частности, при ранении.

В отношении же гнилостной инфекции непосредственно в самой ране следует отметить, что в будущем необходима более методическая организация профилактики и систематического лечения процессов глубокого гнилостного распада в инфицированных огнестрельных ранах. Методика и тактика лечения не должны быть сходными с таковыми при анаэробной газовой инфекции, хотя бы потому, что гнилостный распад в огнестрельной ране возникает не только при анаэробной газовой инфекции, но и при аэробной гноеродной инфекции, остеомиелите и сепсисе и вызывается не только анаэробами, но и аэробными гнилостными возбудителями (например, *B. proteus vulgaris*), обладающими не менее вредоносными свойствами. При определенных показаниях, повидимому, наибольшего успеха следует ожидать от специфической фаготерапии, специфической серотерапии, от конусовидного иссечения раны там, где оно возможно, и от применения пенициллинотерапии, а при некоторых показаниях и стрептомицинотерапии. В случае установления фузоспирохетозной природы микробов в гнилостном распаде может оказаться эффективной сальварсанотерапия и меры, указанные в главах специальной части (см. «Липо», «Шея», «Грудь»). Прогрессирование гнилостного распада в ране всегда должно побуждать хирурга, не упуская времени, производить ампутацию, отказываясь от разрезов тканей, находящихся в состоянии гнилостного распада, и тем более от повторных их рассечений при дальнейшем прогрессировании распада. Из общих мер особого внимания заслуживают переливания крови, витаминотерапия, глюкозотерапия, борьба с потерей организмом жидкости и с гипопroteinемией. Из общих осложнений заслуживают особого контроля пневмония и сепсис, к которому может самостоятельно привести развивающийся в инфицированной огнестрельной ране гнилостный распад.

---

# АНАЭРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ

## ВВЕДЕНИЕ

Анаэробная инфекция как осложнение ран была известна под самыми разнообразными названиями и в добактериологический период.

Впервые анаэробная инфекция в виде гнилостных гангрен конечностей с газообразованием, быстро распространяющихся и в короткий срок заканчивающихся смертью, была описана врачами второй половины XVIII века.

Гениальный Н. И. Пирогов и в этом вопросе проявил себя непревзойденным клиницистом, дав образную картину этого заболевания под названием «мефитической гангрены», «острогнойного отека», «остромефитической септикемии».

«... Пораженная часть тела распухает и вздымается, как подушка. Раненый видимо слабеет и иногда совсем не жалуется на боль, но бледность с желтоватым оттенком лица, беспокойство, мутные глаза, холодный пот на лбу, затруднения дыхания, малый, дрожащий, чрезвычайно частый пульс и икота показывают, что смерть близка», — вот одно из характерных описаний анаэробной инфекции, данное Н. И. Пироговым.

В возникновении анаэробной инфекции Н. И. Пирогов отмечает два существенных факта, а именно: значение характера самого ранения, обширности и степени повреждения тканей и контагиозность заболевания, предугадав этим инфекционный его характер.

К началу 1900 г. в результате лабораторно-экспериментальных и клинических, преимущественно эпизодических исследований, произведенных рядом авторов, сведения об анаэробной инфекции в общем сводились к следующему: анаэробная инфекция — газовая гангрена — представляет собой прогрессирующий некроз с газообразованием.

Принято считать, что в прошлых войнах, до первой мировой войны, раны осложнялись анаэробной инфекцией редко.

Действительно, первая мировая война протекала совершенно иначе, чем предыдущие войны. Сражения длились месяцами, артиллерийский огонь достиг невиданной ранее силы и интенсивности, появилась авиация и танки и т. д. Но эта обстановка не могла не отразиться на психике, на нервной системе участников войны, условиях жизни, т. е. внешняя среда также резко изменилась; войска находились и жили в окопах, перемещались часто ползком, в питании наблюдались перебои. Все это сыграло свою роль, тем более что анаэробная инфекция проявилась значительно, когда война приняла «позиционный» характер, т. е. когда все вышеперечисленные особенности проявились в наиболее яркой форме.

С точки зрения микробиологии было известно, по данным немецких авторов, что возбудителями являются *Cl. perfringens*, а по французским авторам, — *Vibrio septique*, попадающие в рану при загрязнении ее землей.

Процесс протекает при явлениях сбраживания гликогена мышц и протеолиза тканевых белков с образованием ядовитых продуктов. Смерть наступает в результате токсемии.

Условия жизнедеятельности указанных микробов, значение других факторов в развитии заболевания и его течении были неизвестны.

Судя по литературным данным, в прошлых войнах раны осложнялись анаэробной инфекцией редко. Возможно, что часть этой формы инфекционного осложнения раневого процесса не учитывалась и шла под другими названиями, но в силу достаточно яркого клинического проявления и в особенности в силу бросающихся в глаза местных изменений в ране и крайне высокой летальности этот вид осложнений вряд ли мог остаться незамеченным.

То обстоятельство, что в прежних войнах большинство ранений были пулевые и шрапнельные, могло иметь лишь относительное значение, так как ружейные пули имели больший калибр, чем современные, и все раны, как правило, первичной хирургической обработке не подвергались. На этом основании приходится признать, что истинной причиной учащения анаэробной инфекции явились значительно изменившиеся условия войны и боевой обстановки.

Когда началась первая мировая война и осложнения анаэробной инфекцией приняли исключительно массовый, совершенно непривычный для мирного времени характер, врачи оказались фактически неподготовленными ни в отношении профилактики, ни в отношении лечения этого грозного осложнения ран.

В разгаре войны 1914—1918 гг., когда массовость поражений анаэробной инфекцией приняла характер бедствия, в изучение проблемы этого «бича войны» спешно включились крупнейшие специалисты воюющих сторон. Группа французских ученых работала в Пастеровском институте; в Англии был организован специальный комитет по изучению анаэробной инфекции. Вполне понятно, что раз дело шло об инфекционном заболевании, то в соответствии с господствовавшими тогда взглядами на решающую роль микробного фактора в этиологии заболевания изучение в первую очередь пошло в сторону определения микроорганизмов и получения иммунных тел против этих микробов для профилактических и лечебных целей (сывороток).

В 1915 г. М. В. Вейнберг и Сеген (Séguin) установили роль *Cl. oedematiens* как возбудителя наиболее злокачественной формы анаэробной инфекции ран. Хотя этот микроб был открыт Нови (Novi) еще в 1894 г., но роль его в этиологии анаэробной инфекции ран определена указанными авторами. Через год, в 1916 г., М. В. Вейнберг и Сеген открыли *Cl. histolyticus*, последний из так называемой «группы четырех».

В том же 1915 г. М. В. Вейнберг путем иммунизации лошадей внутривенным введением живого культуры, а затем в 1917 г. путем иммунизации токсинном и анатоксинном получил антитоксическую сыворотку, которую стали широко применять с профилактической и лечебной целью.

Одновременно были пересмотрены вопросы хирургической профилактики инфекции огнестрельных ранений, организации и методов их лечения на войне. В результате процент осложнения ран анаэробной инфекцией к концу войны 1914—1918 гг. удалось значительно снизить во всех воюющих армиях. Однако внимание к этой грозной, но еще не достаточно изученной инфекции не ослабело и в послевоенное время, и изучение ее во всех направлениях продолжалось в разных странах мира.



Процесс протекает при явлениях ображивания гликогена мышц и протеолиза тканевых белков с образованием ядовитых продуктов. Смерть наступает в результате токсемии.

Условия жизнедеятельности указанных микробов, значение других факторов в развитии заболевания и его течении были неизвестны.

Судя по литературным данным, в прошлых войнах раны осложнялись анаэробной инфекцией редко. Возможно, что часть этой формы инфекционного осложнения раневого процесса не учитывалась и шла под другими названиями, но в силу достаточно яркого клинического проявления и в особенности в силу бросающихся в глаза местных изменений в ране и крайне высокой летальности этот вид осложнений вряд ли мог остаться незамеченным.

То обстоятельство, что в прежних войнах большинство ранений были пулевые и шрапнельные, могло иметь лишь относительное значение, так как ружейные пули имели больший калибр, чем современные, и все раны, как правило, первичной хирургической обработке не подвергались. На этом основании приходится признать, что истинной причиной учащения анаэробной инфекции явились значительно изменившиеся условия войны и боевой обстановки.

Когда началась первая мировая война и осложнения анаэробной инфекцией приняли исключительно массовый, совершенно непривычный для мирного времени характер, врачи оказались фактически неподготовленными ни в отношении профилактики, ни в отношении лечения этого грозного осложнения ран.

В разгаре войны 1914—1918 гг., когда массовость поражений анаэробной инфекцией приняла характер бедствия, в изучение проблемы этого «бича войны» спешно включились крупнейшие специалисты воюющих сторон. Группа французских ученых работала в Пастеровском институте; в Англии был организован специальный комитет по изучению анаэробной инфекции. Вполне понятно, что раз дело шло об инфекционном заболевании, то в соответствии с господствовавшими тогда взглядами на решающую роль микробного фактора в этиологии заболевания изучение в первую очередь пошло в сторону определения микроорганизмов и получения иммунных тел против этих микробов для профилактических и лечебных целей (сывороток).

В 1915 г. М. В. Вейнберг и Сеген (Séguin) установили роль *Cl. oedematiens* как возбудителя наиболее злокачественной формы анаэробной инфекции ран. Хотя этот микроб был открыт Нови (Novi) еще в 1894 г., но роль его в этиологии анаэробной инфекции ран определена указанными авторами. Через год, в 1916 г., М. В. Вейнберг и Сеген открыли *Cl. histolyticus*, последний из так называемой «группы четырех».

В том же 1915 г. М. В. Вейнберг путем иммунизации лошадей внутривенным введением живой культуры, а затем в 1917 г. путем иммунизации токсинном и анатоксином получил антитоксическую сыворотку, которую стали широко применять с профилактической и лечебной целью.

Одновременно были пересмотрены вопросы хирургической профилактики инфекции огнестрельных ранений, организации и методов их лечения на войне. В результате процент осложнения ран анаэробной инфекцией к концу войны 1914—1918 гг. удалось значительно снизить во всех воюющих армиях. Однако внимание к этой грозной, но еще не достаточно изученной инфекции не ослабело и в послевоенное время, и изучение ее во всех направлениях продолжалось в разных странах мира.



В России до первой мировой войны анаэробная инфекция была почти неизвестна и практические знания о ней ограничивались наследием, оставленным Н. И. Пироговым. Впервые о ней заговорили лишь в 1916 г. на XIV съезде русских хирургов, где с докладом на эту тему выступили А. Д. Павловский и Н. Н. Петров. Основной докладчик А. Д. Павловский охарактеризовал тогда это осложнение как грозный призрак, вставший перед врачами. Прения на этом съезде носили неопределенный характер; в словах ведущих хирургов съезда — Н. И. Вельяминова и А. П. Крымова — звучали ноты пессимизма.

Русская литература по анаэробной инфекции за период войны с Германией 1914—1918 гг. и гражданской войны представлена работами А. Д. Павловского, Н. Н. Петрова, Ф. Ф. Сысоева, Б. В. Лаврова, В. И. Федорова и Н. М. Волковича.

После окончания гражданской войны в период мирного строительства проблему анаэробной инфекции стали широко изучать в СССР как теоретики, так и клиницисты в эксперименте и клинике. К началу Великой Отечественной войны мы располагали по этому вопросу собственной богатой литературой.

Особого внимания заслуживают труды по анаэробной инфекции Н. Н. Бурденко, Д. А. Арапова, Е. В. Гловой, А. В. Мельникова, Н. Н. Петрова, Я. Б. Рывлиной и Л. А. Черной.

Анаэробная инфекция стояла на повестке дня двух Всесоюзных съездов хирургов: XXII — в 1932 г. и XXIV — в 1938 г., а также нескольких специальных совещаний.

В годы Великой Отечественной войны анаэробная инфекция все время была в центре внимания советских медицинских работников, начиная с войскового района и кончая глубоким тылом. Вопросы профилактики, диагностики и лечения анаэробной инфекции широко обсуждались на научных конференциях отдельных лечебных учреждений, на армейских и фронтовых конференциях и т. д. За годы войны по вопросу об анаэробной инфекции в советской печати было опубликовано свыше 200 научных работ. В них отражен большой клинический и экспериментальный опыт, накопленный советскими хирургами и представителями теоретической медицины — микробиологами и патологоанатомами.

Для изучения опыта Великой Отечественной войны по вопросу об анаэробной инфекции основным материалом послужили истории болезни Военно-медицинского музея и карты их углубленной характеристики.

Кроме изучения карт углубленной характеристики, была произведена специальная авторская разработка большого количества историй болезни, которая позволила осветить ряд вопросов, связанных с течением раневого процесса у раненых, ранее перенесших анаэробную инфекцию. В этой группе рассматриваются отдельно выздоровевшие, умершие в сроки до 10 дней и после 10 дней.

---

## СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

## Общие данные о частоте случаев анаэробной инфекции на войне

Точных суммарных данных о частоте случаев анаэробной инфекции в прежние войны до Великой Отечественной войны не было. Сообщения отдельных авторов свидетельствуют о том, что в первую мировую войну частота случаев анаэробной инфекции во всех воевавших армиях была очень высокой.

Во французской армии осложнения анаэробной инфекцией наблюдались, по Омбредану (Ombredanne, 1942), в 13,0% случаев всех ранений, а по Шалье (Chalier), составляли до 5,4%.

Большой частоты анаэробная инфекция достигла и в английской армии. По английским и американским литературным данным, на различных участках фронта первой мировой войны она составляла от 2,2 до 15,0% всех ранений.

Н. Н. Бурденко указывает, что в первой мировой войне во французской и английской армии количество случаев осложнения ран анаэробной инфекцией достигало 10,0—15,0%, в германской армии в первые годы оно составляло от 3,5 до 6,3%, а в 1918 г., по Габерланду (Haberland), возросло до ужасающих размеров и германское правительство запретило публикование сведений об анаэробной инфекции. Аналогичное явление наблюдалось и в других армиях, в результате чего официальные отчеты дают только приближенное представление об истинном положении вещей (Н. Н. Бурденко).

В России также не было обобщающих сводок по анаэробной инфекции за период войны 1914—1918 гг. Отдельные хирурги приводят личные наблюдения по анаэробной инфекции, проводившиеся в различных учреждениях и на разных этапах. Данные о частоте случаев анаэробной инфекции колеблются в больших пределах — от 0,6% (А. П. Крымов, А. А. Опонкин) до 4,9% (А. Д. Павловский).

Н. Н. Бурденко, которому удалось собрать в первую мировую войну материал о 2 343 случаях анаэробной инфекции, пишет, что создается впечатление о меньшей частоте случаев анаэробной инфекции в бывшей царской армии, чем в армиях Антанты и центральных государств.

По данным М. Н. Ахутина, общее количество случаев осложнения анаэробной инфекцией составляло во время боев у озера Хасан 1,5% всех ранений, на реке Халхин-Гол — 1,4% и в войне с белофиннами — 1,2%.

По данным П. А. Куприянова, во время боевых действий в Финляндии в 1939—1940 гг. анаэробная инфекция к числу раненых составляла на ДМП

0,08 %, в дивизионном госпитале — 0,22 %, в ППГ — 1,2 % и на госпитальной базе фронта (ленинградские госпитали) — 0,69 %.

Ни на одном фронте Великой Отечественной войны частота случаев анаэробной инфекции не достигала таких высоких цифр, как в первую мировую войну.

По М. Н. Ахутину, на Н-ском фронте анаэробная инфекция встречалась у 0,4 %, а по данным П. А. Куприянова, — у 0,5 % всех раненых. В этих пределах анаэробная инфекция наблюдалась и на других фронтах, варьируя на отдельных участках и в отдельные боевые операции, в зависимости от боевой обстановки.

### Влияние отдельных факторов на частоту анаэробной инфекции

Во время Великой Отечественной войны накоплен большой фактический материал, позволяющий осветить с максимальной объективностью не только числовые данные о суммарной частоте осложнений ранений анаэробной инфекцией, но и зависимость ее (частоты) от разнообразных факторов, как, например, сезонность, метеорологические и географические условия, характер боевой операции, характер и вид ранений и т. п.

Все эти факторы могут быть объединены и рассматриваемы в плоскости влияния внешней среды на развитие анаэробной инфекции. Наряду с ними, в организме раненого предсуществуют и создаются в силу ранения внутренние условия, которые равным образом способствуют или препятствуют развитию инфекционного заболевания раны; к ним принадлежат: характер и вид ранения, его локализация, общее состояние организма (обильное кровотечение, охлаждение, утомление и пр.). Как реакция на совокупность всех этих факторов, и внешних, и внутренних, изменяется не только ход раневого процесса, но и его осложнения; все упомянутые факторы, взаимовлияя, воздействуют на весь организм, на его центральную нервную систему как орган, регулирующий и физиологические, и патологические процессы. Таким образом, состояние центральной нервной системы во всем этом взаимном влиянии факторов является ведущим и для развития, и для хода раневого осложнения. Конечно, микробный фактор является необходимым компонентом осложнения, но он, как показывают многочисленные наблюдения, почти всегда имеет место, а инфекционное осложнение дает клиническую картину определенного вида осложнения раневого процесса лишь при наличии создающихся в организме и регулируемых центральной нервной системой условий.

В ходе Великой Отечественной войны проводились систематические исследования для выяснения значения отдельных факторов внешней и внутренней среды для развития анаэробной инфекции; их результаты в общем сводятся к нижеприводимым данным.

### Влияние метеорологических условий и сезонности

По заключению ряда авторов (Д. А. Арапов, Н. М. Волкович, Г. Б. Ковтунович, А. П. Крымов, А. А. Опокин и др.), заболеваемость анаэробной инфекцией дает резкие колебания в зависимости от времени года: она бывает максимальной в сырую погоду в весенне-осенние месяцы и

минимальной в летние и зимние месяцы. А. М. Геселевич на основании произведенного им учета гидрометеорологических данных фронта нашел, что для возникновения заболеваний анаэробной инфекцией имеет значение заболоченность почвы и количество осадков.

Рост заболеваемости в сырую погоду и при влажной почве объясняется тем, что загрязняются одежда и тело бойца. Кроме того, сырая погода, действуя изпуляющим образом, понижает сопротивляемость организма. Г. Б. Ковтунович в эксперименте доказал, что *Cl. perfringens* быстро погибает в сухой ткани и в сухой земле, длительно сохраняя жизнеспособность во влажных условиях.

А. Н. Львов, С. М. Мясников, А. А. Троицкий и др. на основании своих личных наблюдений во время Великой Отечественной войны считают, что колебания частоты случаев заболеваний анаэробной инфекцией зависят в основном не от сезонности (времени года), а от характера боевой обстановки. Об этом свидетельствуют и суммарные данные за все 4 года войны.

Так, частота случаев анаэробной инфекции в СЭГ N-ского фронта по временам года (в процентах к общему числу раненых в этом госпитале за каждый период) распределялась следующим образом: осенью — 2,2, зимой — 1,9, весной — 2,7 и летом — 2,3.

Таким образом, осложнения ранений анаэробной инфекцией в общем отмечали на войне во все времена года. Влияния метеорологических условий выявить не удавалось.

### Влияние почвы и географических условий

С. А. Айдинян изучал анаэробную инфекцию за период Великой Отечественной войны на разных участках фронта, начиная с «малой земли» на Черном море в десанте в районе Новороссийска и кончая Карпатами и Чехословакией.

Анаэробная инфекция наблюдалась им на всех участках фронта, независимо от географического положения. Однако, по данным автора, процент анаэробной инфекции был значительно выше, если бои происходили на загрязненной почве и в дождливую погоду, когда земля была обильно увлажнена. На Карпатах в районе неводеланной почвы анаэробная инфекция наблюдалась автором реже, несмотря на то, что бои происходили и в дождливую погоду. В Чехословакии, где почва была обильно удобрена, число случаев анаэробной инфекции было значительно выше, причем в дождливую погоду в  $1\frac{1}{2}$  раза больше, чем в сухую.

Бактериологические исследования ряда авторов свидетельствуют о том, что по существу стерильной почвы нет. Анаэробные бактерии находили и на вершинах Альп, и в других «девственных» местах. Содержание анаэробов в земле не везде одинаково: их значительно больше в культивированной, хорошо унавоженной почве, там, где длительное время находилось в лагерных условиях большое количество людей.

Таким образом, практически следует сделать вывод, что опасность загрязнения анаэробной флорой существует везде, независимо от характера почвы.

Но все же наиболее богата анаэробными микробами унавоженная, болотистая почва.

## Одежда и кожа как источник инфекции

Обрывки одежды, проникающие в рану в момент ранения, представляют частый источник анаэробной инфекции. При анаэробной инфекции в глубине ран нередко обнаруживались куски шерсти, ваты и особенно часто мелкие волокна тканей.

Кожа бойца в условиях длительных активных боевых действий, как правило, загрязнена. Анаэробные бактерии обнаруживались на коже всего тела, особенно же много их бывает на нижних конечностях и в анальной области.

Однако необходимо отметить, что нередко наличие обрывков одежды в ранах не сопровождалось клиническими симптомами анаэробной инфекции. Это лишний раз доказывает, что для развития в ране анаэробной инфекции, кроме бактериальной инвазии, требуются еще и другие условия.

## Влияние боевой обстановки

Характер боевой обстановки существенно влияет на частоту всех осложнений вообще и случаев анаэробной инфекции в частности. Чем больше раненых на данном этапе, тем выше процент раневых осложнений, потому что массовые потоки раненых усложняют и затрудняют лечебно-диагностическую и эвакуационно-транспортную работу.

Л. А. Роднянский указывает, что в результате задержки раненых на путях эвакуации увеличивается количество случаев осложнения ран анаэробной инфекцией.

С. М. Мясников изучил опыт трех боевых операций за 1942—1943 гг.: 1) период отхода, 2) период активной обороны и 3) период стремительного наступления наших войск. Автор рядом цифровых данных доказывает, что с усложнением и ухудшением условий работы снижается количество оперированных и иммобилизованных раненых, вследствие чего возрастает количество случаев осложнения ран анаэробной инфекцией. Наоборот, высокий процент операций (первичная обработка) и иммобилизации снижает заболеваемость анаэробной инфекцией. Особенно тяжелы условия для хирургической работы в период маневренной обороны и затем в период стремительного наступления. Наибольшее количество операций при наименьшем количестве случаев анаэробной инфекции отмечалось в период стойкой обороны.

На частоту случаев осложнения ран анаэробной инфекцией влияет не только активность боевых операций и связанная с ней массовость поступления раненых, но и ряд местных особенностей, характеризующих ту или иную боевую операцию в целом и тот или иной участок фронта.

Так, например, во время исторических боев за снятие блокады Ленинграда (январь 1944 г.), несмотря на крупные размеры и ожесточенность боев, процент случаев анаэробной инфекции был ниже, чем при других боевых операциях, потому что условия выноса раненых, эвакуация их и оказание им своевременной хирургической помощи были лучше.

## Характер ранений и анаэробная инфекция

Многочисленными исследованиями, проведенными до Великой Отечественной войны и во время нее, установлено, что почти все огнестрельные раны загрязнены анаэробной флорой и что преобладающее количество

ран содержит патогенных анаэробных микробов, хотя анаэробная инфекция при этих ранениях развивается далеко не всегда.

Главную роль в возникновении и развитии анаэробной инфекции играет состояние раны, ее характер и локализация, но несомненное значение имеет и вирулентность бактерий, которая определяется не только тем или иным представителем «группы четырех», но всей ассоциацией микробов.

### Вид ранящего оружия и анаэробная инфекция

Все авторы отмечают высокий процент осколочных ранений среди заболевших анаэробной инфекцией, хотя данных о непосредственной зависимости частоты случаев осложнения анаэробной инфекцией от вида ранящего оружия в довоенной литературе не встречалось. Об этом впервые можно судить по материалам Великой Отечественной войны. При осколочных ранениях осложнения анаэробной инфекцией наблюдаются в  $1\frac{1}{2}$  раза чаще, чем при пулевых, а при слепых ранениях — в 2 раза чаще, чем при сквозных.

### Повреждения костей и сосудов и анаэробная инфекция

При ранениях с повреждением костей ткани повреждаются не только огнестрельным снарядом, но и осколками разбитой кости. Все авторы говорят о том, что ранения, сопровождающиеся повреждением костей, осложняются анаэробной инфекцией чаще, чем ранения без повреждения костей. Ранения конечностей с повреждением костей осложняются анаэробной инфекцией, по материалам ВММ, в  $3\frac{1}{2}$  раза чаще, чем ранения одних мягких тканей, а с повреждением магистрального сосуда — в 8 раз чаще.

Высокая частота случаев осложнения ранений анаэробной инфекцией после повреждения крупных сосудов является ярким доказательством той большой роли, которую в патогенезе этого заболевания играет общая анемия (в результате кровопотери), местная ишемия и аноксия тканей. Т. Л. Симакова установила, что более разможенные раны (осколочные и с повреждением костей) чаще загрязнялись анаэробной флорой, чем пулевые и ранения только мягких тканей; в специализированном госпитале во фронтовой базе у раненых с повреждением суставов она обнаружила анаэробную флору при осколочных ранениях в 24,6%, а среди раненых пулями — только в 13,7%. Среди ранений мягких тканей у 13,0% обнаружена анаэробная флора, а среди раненых с повреждением костей и суставов — чаще.

### Влияние локализации ранений

Локализация ранения имеет весьма существенное значение для развития анаэробной инфекции. Еще в первую мировую войну отмечалось, что анаэробная инфекция чаще поражает раны тех областей, где располагаются большие мышечные массивы и где имеются лучшие условия для проникновения в рану патогенных микробов.

По исследованиям Т. Л. Симаковой, загрязнение анаэробной флорой ран нижних конечностей наблюдается чаще, чем ран верхних конечностей.

В табл. 6 представлено распределение раненых с анаэробной инфекцией в зависимости от локализации раны. Эти и аналогичные цифровые материалы других авторов не дают истинного представления о частоте

осложнения анаэробной инфекцией отдельных частей тела ввиду того, что в них не учитывалась частота ранений отдельных локализаций.

Т а б л и ц а 6

Распределение раненых с анаэробной инфекцией в зависимости от локализации раны (в процентах ко всем случаям ранений, осложненных анаэробной инфекцией)

| Локализация ранений                            | Процент | Локализация ранений                           | Процент |
|------------------------------------------------|---------|-----------------------------------------------|---------|
| Голова и шея . . . . .                         | 0,5     | Небояевая травма нижних конечностей . . . . . | 0,5     |
| Грудь . . . . .                                | 2,4     | Плечо: мягкие ткани . . . . .                 | 2,5     |
| Живот . . . . .                                | 0,6     | кость . . . . .                               | 4,3     |
| Позвоночник . . . . .                          | 0,4     | сосуды . . . . .                              | 1,7     |
| Таз и поясница . . . . .                       | 1,6     | Предплечье: мягкие ткани . . . . .            | 1,3     |
| Половые органы . . . . .                       | 0,5     | кость . . . . .                               | 3,7     |
| Плечевой сустав . . . . .                      | 1,4     | сосуды . . . . .                              | 0,8     |
| Локтевой » . . . . .                           | 2,0     | Бедро: мягкие ткани . . . . .                 | 14,6    |
| Кисть, пальцы и лучезапястный сустав . . . . . | 0,9     | кость . . . . .                               | 12,3    |
| Ягодицы . . . . .                              | 4,0     | сосуды . . . . .                              | 2,0     |
| Тазобедренный сустав . . . . .                 | 1,3     | Голень: мягкие ткани . . . . .                | 3,5     |
| Коленный » . . . . .                           | 4,1     | кость . . . . .                               | 18,4    |
| Голенистоопный » . . . . .                     | 1,8     | сосуды . . . . .                              | 4,1     |
| Стопа и пальцы . . . . .                       | 3,8     |                                               |         |
|                                                |         | Всего . . . . .                               | 100,0   |

Представление об «уязвимости» отдельных частей тела в отношении анаэробной инфекции дает табл. 7, в которой представлена частота осложнений анаэробной инфекцией после ранений отдельных областей.

Т а б л и ц а 7

Частота осложнений анаэробной инфекцией ранений отдельных частей тела (за единицу взята частота осложнений при ранениях головы)

| Части тела           | Частота | Части тела                               | Частота |
|----------------------|---------|------------------------------------------|---------|
| Голова . . . . .     | 1,0     | Верхние конечности . . . . .             | 6,0     |
| Шея и лицо . . . . . | 0,0     | Нижние » . . . . .                       | 22,5    |
| Грудь . . . . .      | 1,0     | Позвоночник . . . . .                    | 21,5    |
| Живот . . . . .      | 3,5     | Таз, поясница и половые органы . . . . . | 21,5    |

Из приведенных данных видно, что ранения нижних конечностей осложняются анаэробной инфекцией в  $3\frac{1}{2}$  раза чаще, чем ранения верхних конечностей, в 22 раза чаще, чем ранения груди, и т. д.

Таким образом, реже всего анаэробная инфекция поражает раны полостных органов — черепа, груди и брюшной полости, а наиболее уязвимы раны нижней части туловища и нижних конечностей.

### Влияние наложения жгута на развитие анаэробной инфекции

Вопрос о влиянии жгута, накладываемого при оказании доврачебной помощи, на частоту случаев анаэробной инфекции имеет как практический, так и теоретический интерес. Собранные по этому вопросу данные свиде-

тельствуют о том, что при ранениях конечностей, осложнившихся анаэробной инфекцией, жгут был наложен в 12,6% случаев. Процент этот довольно высок. Однако это еще не дает права делать вывод, что анаэробная инфекция развивалась в этих случаях из-за того, что был наложен жгут. Играло роль и то, что в этих случаях ранения сопровождались обильными кровотечениями, и уже одно это могло служить причиной осложнения ранения анаэробной инфекцией.

Заслуживает внимания и то, что в случаях наложения жгута процент ампутаций при анаэробной инфекции был почти в  $1\frac{1}{2}$  раза выше общего среднего процента ампутаций (ампутация предпринималась также по поводу ранений сосудов), но летальность после этих ампутаций была в 2 раза ниже. Это, может быть, объясняется тем, что наложенный жгут препятствовал всасыванию продуктов тканевого распада и токсинов, в результате чего интоксикация у раненых была менее выражена и они легче переносили ампутацию.

### Влияние общего состояния организма на возникновение и течение анаэробной инфекции

А. С. Айдинян подчеркивает роль физического и нервно-психического утомления в развитии анаэробной инфекции. Автор обосновывает свое заключение тем, что во время военных действий Советской Армии на N-ском участке фронта среди раненых бойцов, которые были значительно утомлены, анаэробная инфекция наблюдалась в 3 раза чаще, чем среди раненых из прибывающих пополнений.

А. А. Троицкий приводит данные, указывающие, что к концу крупной боевой операции в результате усталости бойцов наблюдается более высокий процент случаев анаэробной инфекции, чем в начале боя.

Из приведенного обзора видно, что отдельные факторы внешней и внутренней среды организма то более, то менее заметно оказывают влияние на частоту осложнения раны анаэробной инфекцией. Несомненное значение имеет характер и локализация ранения. Еще в первую мировую войну указывалось, что разможение мышц с нарушением кровообращения конечности особенно часто осложняется этим видом инфекции; столь же несомненно, что отсутствие или неполная обработка раны также явно сказывается на частоте осложнения. Однако на основе павловского учения о целостности организма и ведущей роли центральной нервной системы необходимо признать, что этиология осложнения складывается из совокупности факторов, их взаимодействия. Таким образом, весь процесс инфекционного заболевания, его возникновение и течение проявляются под влиянием состояния центральной нервной системы раненого. Это находит себе подтверждение не только у раненых с осложнением анаэробной инфекцией, но и у таких раненых, где ряд имевших место неблагоприятных факторов тем не менее не вызвал анаэробной инфекции в силу того, что регулируемый центральной нервной системой раневой процесс протекал без этого осложнения.

---



## КЛИНИЧЕСКОЕ ПОНЯТИЕ ОБ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ. НОМЕНКЛАТУРА И КЛАССИФИКАЦИЯ

Определение понятия анаэробной инфекции, осложнения огнестрельных ран, имеет большое значение. От этого зависит правильная диагностика заболевания, определение частоты заболеваемости и исхода. Понятие должно быть единым; отсутствие единства в понимании клинической сущности заболевания влечет за собой различные толкования вопроса о том, что называть анаэробной инфекцией ран.

Одной анаэробной микрофлорой раны или отдельными патологоанатомическими признаками не определяется сущность анаэробной инфекции как заболевания. Наличие в ране патогенной флоры не говорит о том, что рана осложнена анаэробной инфекцией в клиническом понимании. То же следует сказать и про анатомические изменения со стороны раны или органа.

Суждение об анаэробном характере инфекции ран по одному лишь признаку, например, только по бактериальной флоре раны или только по анатомическому признаку, может привести к слишком широкому и неправильному толкованию понятия об этом заболевании.

Однако есть опасность впасть в другую крайность и находить анаэробную инфекцию лишь там, где имеется так называемая «классическая» картина заболевания, т. е. там, где уже развилось резкое изменение органа с багрово-синими или желтошафранными пятнами на коже, с явно определяемым некрозом и скоплением газа в тканях, при весьма тяжелом состоянии больного, с пепельносерым цветом лица, желтушной окраской склер, частым и малым пульсом и т. п. Все это говорит о необходимости точного определения понятия анаэробной инфекции. Для ответа на этот вопрос следует уяснить себе те основные особенности, которые характеризуют анаэробную инфекцию как осложнение ранения. Эти особенности могут быть охарактеризованы следующим образом.

1. Быстрые темпы возникновения и развития заболевания. Анаэробные возбудители с их полимикробной ассоциацией, попав в благоприятные для развития условия в ране, начинают быстро размножаться и проявлять свои токсические свойства. Быстрота возникновения и течения анаэробной инфекции зависит, как указано выше, от многих причин. Но если анаэробная инфекция начинает развиваться, то клинические ее проявления, как правило, идут нарастающими темпами, какие не наблюдаются при других воспалительных процессах; иногда развитие инфекции принимает молниеносный характер и буквально на глазах процесс захватывает все новые и новые участки тканей с нарастанием общей интоксикации.

2. Тканевой некроз, расплавление тканей и отек, постоянно сопровождающие любой воспалительный процесс, при анаэробной инфекции отличаются своим прогрессированием, обусловливаемым высокими протеолитическими свойствами бактериальных ферментов анаэробных возбудителей. В наибольшей степени протеолизу подвергаются мышцы, богатые гликогеном, так как к протеолитическому действию токсинов присоединяется еще гликолитическое свойство их.

В результате разложения сложной молекулы тканевых белков и гликогена и превращения их в простые тела в ране и тканях образуются газы: водород, сероводород, угольная кислота, аммиак и др.

Протеолизу подвергаются и эритроциты экстравазатов, в результате чего освобождается гемоглобин, появляется геморрагического характера экссудат, гемолитические пятна на коже и т. д.

3. Быстро наступающая и все нарастающая интоксикация. Высокие токсические свойства возбудителей анаэробной инфекции, быстрое их размножение в ране, усиленный распад тканевых белков и их всасывание приводят к тяжелой интоксикации всего организма.

Интоксикация в той или иной степени свойственна всякой инфекции. Особенность анаэробной инфекции состоит в том, что при ней интоксикация характеризуется ранним проявлением, быстрым, все прогрессирующим нарастанием и особенной тяжестью.

Клинически интоксикация выражается в повышении температуры и учащении пульса, в быстром расхождении их частоты, в изменении цвета лица, появлении желтушности склер, в отравлении центральной нервной системы и сдвигах в нервно-психической сфере в виде возбуждения, депрессии, эйфории, в появлении тошноты и рвоты, в угнетении лейкоцитарной реакции и т. д.

4. Многообразие клинического проявления (полисимптомность) анаэробной инфекции выражалась во внешнем виде раны, в характере отделяемого секрета, в развитии газа и отека, в реактивных и гемолитических изменениях на коже, во внешнем виде тканевого некроза (мышцы имеют вид вареного мяса, ветчины, тряпки и т. д.), в состоянии пульса и температуры больного, в чертах его лица и в его поведении, в картине крови и т. д.

5. Наличие в ране анаэробной патогенной флоры. Хотя обнаружение анаэробной флоры само по себе не говорит еще об анаэробной инфекции, но для развития последней наличие в ране анаэробных бактерий является обязательной предпосылкой. Отсутствие анаэробной флоры при тщательном бактериологическом исследовании делает диагноз анаэробной инфекции раны сомнительным. Как только в ране развивается анаэробная инфекция, бактериальное загрязнение раны переходит в весьма тяжелое по своему течению и прогнозу острое инфекционное осложнение свежих огнестрельных ран, сопровождающееся быстрым развитием и распространением некроза, отека и газообразования в окружающих тканях, быстро наступающей и все нарастающей интоксикацией организма.

Из такого понимания сущности анаэробной инфекции вытекает ряд практических выводов в отношении диагностики и лечения этого осложнения. Не каждую рану, если даже она загрязнена анаэробной флорой или протекает с омертвением тканей, можно считать осложненной анаэробной инфекцией, так как это осложнение характеризуется определенными

качественными особенностями, составляющими целый клинический комплекс.

Одной из особенностей клинического комплекса анаэробной инфекции является большая динамичность ее развития и течения и быстрое нарастание симптомов.

Богатая симптоматология анаэробной инфекции не есть нечто постоянное, статическое, возникающее сразу в начале заболевания, а проявление длинной цепи быстро нарастающих патологических процессов (некроз, протеогликолиз, интоксикация и пр.). Поэтому наиболее важными в практическом отношении являются ранние симптомы заболевания.

В той фазе развития заболевания, когда имеется яркая картина с богатым симптомокомплексом, поставить диагноз анаэробной инфекции не трудно.

При современных знаниях успех лечения этого грозного осложнения зависит от ранней диагностики. Поэтому исследования, опыт и знания должны быть направлены на то, чтобы научиться определять это заболевание в самой ранней стадии его развития.

### Номенклатура анаэробной инфекции

Многообразие клинических проявлений анаэробной инфекции породило множество названий этого заболевания, и до сих пор еще нет полного единства в терминологии.

В различные эпохи, в зависимости от уровня знаний о сущности заболевания, ему давали различные наименования, а именно: острейшая гангрена, эмфизематозная гангрена, шумящая гангрена, газовая гангрена, анаэробная гангрена, белая гангрена, госпитальная гангрена, антонов огонь, фронтовая рожа, шафрановая рожа, белая рожа, коричневая рожа, голубая рожа, газовая флегмона, гемолитическая флегмона, анаэробная флегмона, коричневая флегмона, голубая флегмона, газовый отек, острый злокачественный отек, газовый нарыв, газовый целлюлит, гнилостная инфекция, токсическая газовой-гангренозная инфекция, газовой-гангренозная инфекция, газовая инфекция, анаэробная инфекция травматоз, травматическая эмфизема, молниеносная гангрена, самопроизвольная гангрена. Н. И. Пирогов описывал его под названиями: местный ступор, мефитическая гангрена, острая мефитическая септикемия, острогнильный отек, белая рожа.

Ни одно из перечисленных названий не определяет сущности заболевания. Наибольшим распространением в мировой и русской литературе пользуется термин «газовая гангрена», предложенный Арлуеном в 1887 г., и «газовая инфекция», введенный Н. Н. Петровым и Биром в период первой мировой войны. Но эти термины, как и другие названия с приставкой «газовый» (газовый отек, газовая флегмона и т. п.), по существу говоря, неправильны, так как развитие газа в пораженных тканях лишь частное проявление и один из многих симптомов анаэробной инфекции, который, как показал опыт Великой Отечественной войны, подобно другим признакам, не всегда имеет место в начальных стадиях заболевания при чисто отечных формах.

В годы Великой Отечественной войны, наряду с термином «газовая инфекция», получил широкое распространение термин «анаэробная инфекция», подчеркивающий сущность этиологии заболевания. Этот термин также является условным, потому что и столбняк вызывается анаэробным возбудителем. Однако этот недостаток, по выражению Н. Н. Петрова,

не велик и он не может дать повода ни к каким недоразумениям и с ним легко помириться, а настаивать на другом термине нет никаких оснований, тем более что термин «анаэробная инфекция» получил у нас широкое распространение.

### Классификация анаэробной инфекции

Диагноз «анаэробная инфекция» является слишком общим. Предпосылкой для уточнения диагноза обычно служит классификация. Для анаэробной инфекции предложено очень много классификаций; здесь приводятся наиболее часто упоминаемые в литературе и некоторые новые классификации советских хирургов, опубликованные во время Великой Отечественной войны.

Перечисленным не исчерпываются все предложенные классификации, но этого достаточно для суждения о том, почему ни одна из классификаций, известных еще до войны, не получила распространения в практике Великой Отечественной войны. Объясняется это тем, что ни одна из них, взятая в отдельности, не отвечает целям уточнения диагноза.

Легко заметить, что в основу каждой из предложенных классификаций положен то один какой-либо признак (анатомический, топический, бактериологический или какой-нибудь один клинический симптом), то ряд случайных признаков, внутренне между собой не связанных, что не дает достаточного представления о заболевании и разнообразных формах его клинического проявления.

Кроме того, в приведенных классификациях не учитывается одна из важнейших особенностей анаэробной инфекции, а именно общая реакция организма, степень его интоксикации, которая не всегда развивается параллельно с патологоанатомическими или бактериологическими показателями.

### Схема уточнения клинического диагноза анаэробной инфекции

Опыт Великой Отечественной войны показал, что для анаэробной инфекции, клиника и прогноз которой зависят от многих факторов, нельзя установить классификацию по одному лишь признаку.

Уточнение диагноза анаэробной инфекции должно основываться не на одном признаке, а на ряде признаков, причем таких, которые, вместе взятые, дают наиболее исчерпывающую индивидуальную характеристику заболевания.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что для индивидуальной характеристики анаэробной инфекции (уточнения диагноза) особенное значение имеют: 1) динамика развития осложнения, 2) степень интоксикации организма и 3) патологоанатомический характер поражения и распространенность его.

1. Динамика развития заболевания. Чем острее начинается и чем быстрее нарастают симптомы анаэробной инфекции, тем более грозно она протекает, тем серьезнее прогноз и тем активнее должна быть хирургическая помощь. На практике различают три формы:

а) медленно прогрессирующую, начинающуюся часто исподволь и развивающуюся в течение 3—5 дней и больше с постепенным выявлением и относительно медленным нарастанием отдельных симптомов;

| Автор                     | Классификация                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
|---------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Н. И. Пирогов             | Быстро текущая<br>Медленно текущая                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| Н. Н. Петров              | Бурная анаэробная инфекция<br>Медленно прогрессирующая анаэробная инфекция                                                                                                                                                                                                                                   |
| М. В. Вейнберг<br>и Сеген | Вирулентная форма<br>Авирулентная форма<br>Тип эмфизематозный (классический)<br>» отечный (токсический)<br>» смешанный<br>» гнилостный (путрифицирующий)                                                                                                                                                     |
| Клавелен                  | Острая диффузная газовая гангрена<br>» локализованная газовая гангрена<br>Вызывающая опухоли массивная гипертоксическая гангрена<br>Диффузная, вызывающая отек гипертоксическая гангрена                                                                                                                     |
| А. В. Мельников           | I стадия. Газовая инфекция стенок раны<br>II » » » раневой зоны<br>III » » » конечности<br>IV » Газовый сепсис                                                                                                                                                                                               |
| Он же                     | Газовая инфекция с гангреной<br>» » без гангрены                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Он же                     | Анаэробная рожа<br>Анаэробный абсцесс<br>Подкожная анаэробная флегмона (типа бронзовой, желтой, синей рожи)<br>Глубокая анаэробная флегмона (межфасциальная, околомышечная, околоорганный, околососудистая, околокостная и околоуставная)<br>Анаэробная гангрена<br>Анаэробный сепсис<br>Анаэробные серозиты |
| Вильямс                   | Газовая гангрена:<br>а) кожная форма<br>б) подкожная форма<br>Газовая флегмона:<br>а) газовая септицемия<br>б) злокачественный газовый отек:<br>с единичным очагом<br>с множественными очагами                                                                                                               |
| Ашоф и Тис (Thils)        | Голубая форма<br>Коричневая форма                                                                                                                                                                                                                                                                            |
| Д. А. Арапов              | Эмфизематозная форма<br>Отечная форма<br>Смешанная форма<br>Флегмонозная форма                                                                                                                                                                                                                               |

| Автор       | Классификация                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|-------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| А. Н. Львов | По стадиям:<br>поверхностная флегмона<br>глубокая флегмона<br>гангрена<br>сепсис (токсемия + аэробный сепсис)<br>По этиологии и клиническим симптомам:<br>газовая } а) с метастазами<br>отечная }<br>газовой-отечная } б) без метастазов<br>газовой-гнояной }<br>По клиническому течению:<br>молниеносная<br>бурно протекающая<br>медленно протекающая |

б) быстро прогрессирующую, возникающую очень остро и приводящую уже в течение первого дня к тяжелой общей интоксикации и тяжелым распространенным местным изменениям;

в) молниеносную форму, которая протекает с бурно нарастающими симптомами и на протяжении часов с момента возникновения заболевания приводит уже к очень тяжелым местным поражениям и общей интоксикации.

2. Степень интоксикации организма. Интоксикация при анаэробной инфекции наблюдается в легкой, средней и тяжелой степени и в форме «токсического шока» (состояние коллапса).

Она устанавливается на основании данных обследования всего больного и практически определяется клиническими признаками, поддающимися объективному учету, к каковым относятся жалобы больного, его вид и поведение, вид языка, температура, пульс, кровяное давление, картина крови и пр.

Степень интоксикации ориентировочно определяется следующими данными.

а) Легкая степень интоксикации. Отчетливые жалобы на боли с точной локализацией последних. Нервно-психическое состояние не изменено. Кожные покровы бледноваты или не изменены. Аппетит сохранен. Язык влажный. Пульс до 120 ударов в минуту, хорошего наполнения; температура ниже 39°. Кровяное давление в пределах нормы. Повышенное число лейкоцитов с умеренным сдвигом влево.

б) Средняя степень интоксикации. Жалобы на боли в ране и во всей конечности. Чувство общего беспокойства без явных изменений со стороны нервно-психической сферы. Кожные покровы бледны, небольшая иктеричность склер. Язык обложен, влажный. Аппетит слабый. Температура в пределах 39°, пульс до 120—140 ударов в минуту, хорошего наполнения. Кровяное давление нормально. Умеренная анемия. Повышенное число лейкоцитов с нейтрофилезом и сдвигом влево.

в) Тяжелая степень интоксикации. Состояние оглушения без особых жалоб. Эйфория, возбуждение или депрессия. Бледный или землистый цвет кожи, иктеричность склер, заостренные черты лица, сухой язык, сухие губы, сильная жажда, отсутствие аппетита, иногда тошнота, рвота. Температура до 40° и выше (может быть и на низких цифрах). Пульс частый, расходится с температурой. Кровяное давление на нижнем уровне нормы или ниже нормального. Выраженная анемия.

Лейкоцитоз от высокого до нормального количества лейкоцитов и ниже при резком нейтрофилезе и сдвиге влево.

г) «Токсический шок» (состояние коллапса). Отсутствие жалоб. Безразличное или эйфорическое состояние, неадекватное объективным данным. Поверхностное дыхание, резко осунувшееся лицо. Пульс малый и очень частый (более 140 ударов в минуту), иногда его нельзя сосчитать или он отсутствует. Кровяное давление ниже 80 мм. Резкая анемия. Температура часто на низких цифрах. Нейтрофильный лейкоцитоз; наряду с высоким лейкоцитозом, возможна лейкопения; в формуле — резкий сдвиг влево.

3. Патологоанатомический характер поражения и распространенность его. В зависимости от характера преобладающих местных изменений при анаэробной инфекции, различают на практике эмфизематозную (газовую) и отечную форму, гангренозную, когда процесс протекает при преимущественном некрозе мышц, и флегмонозную, которая характеризуется преимущественно поражением и расплавлением клетчатки.

Если к основным симптомам, свойственным анаэробной инфекции, присоединяются явные признаки токсического действия гнилостных или тканерастворяющих микробов, такие формы могут быть обозначены, например, как гангренозно-гнилостные или гангренозно-тканерастворяющие.

Анатомические изменения могут носить локализованный характер, когда местное поражение ограничивается еще пределами самой раны и ближайшими участками тканей вокруг нее или, например, одной только мышцей, и распространенный, когда инфекция и некроз тканей простираются на большом протяжении от места ранения, переходя с одного сегмента конечности на другой или поражая целые группы мышц или конечность по всему ее диаметру.

Локализованная форма анаэробной инфекции не стабильна; при дальнейшем течении заболевания она, как правило, переходит в распространенную форму.

Чтобы диагноз был наиболее полным, он должен быть уточнен. Исходя из этого, рекомендуется при установлении руководствоваться следующей схемой.

#### Схема уточнения клинического диагноза анаэробной инфекции

| По динамике развития симптомов и степени интоксикации организма                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      | По преобладанию патологоанатомических признаков                                                                                                                                                                                   |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>I. Медленно прогрессирующая:</p> <p>а) с легкой интоксикацией<br/>б) с интоксикацией средней степени<br/>в) с тяжелой интоксикацией</p> <p>II. Быстро прогрессирующая:</p> <p>а) с интоксикацией средней степени<br/>б) с тяжелой интоксикацией<br/>в) с состоянием токсического шока</p> <p>III. Молниеносная форма:</p> <p>а) с тяжелой интоксикацией<br/>б) с состоянием токсического шока</p> | <p>I. Эмфизематозная форма:</p> <p>а) газовая<br/>б) отечная</p> <p>а) гангренозная<br/>б) флегмонозная<br/>в) гнилостная<br/>г) тканерастворяющая</p> <p>Возможно ограниченное (локализованное) и распространенное поражение</p> |

**П р и м е р.** Основной диагноз. Минноосколочное сквозное ранение средней трети правой голени с многооскольчатым переломом костей.

**О с л о ж н е н и е.** Быстро прогрессирующая с тяжелой интоксикацией анаэробная инфекция голени распространенной гангренозно-газовой формы.

По предложению фронтового хирурга генерал-лейтенанта П. А. Куприянова схема эта была проверена на N-ском фронте. Опыт показал, что уточненный и детализированный по этой схеме диагноз осложнения раны анаэробной инфекцией вместе с детализированным диагнозом ранения (основным диагнозом) дает наиболее ясное представление о раненом, определяет тактику хирурга и уточняет прогноз.

---



## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

На основании многочисленных клинических и экспериментальных исследований считается установленным, что осложнения ранений анаэробной инфекцией этиологически связаны с внедрением в рану патогенных анаэробных микробов так называемой «группы четырех», а именно: *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Vibrio septicus* и *Cl. histolyticus*.

Первое место по частоте встречаемости занимает *Cl. perfringens*, затем следует *Cl. oedematiens*, значительно реже обнаруживается септический вибрион и очень редко тканерасплавляющий микроб — *Cl. histolyticus*.

Установлено, что в ранах, осложненных анаэробной инфекцией, как правило, имеется не один только возбудитель из группы четырех по их ассоциации, а также другие микробы, из которых чаще всего обнаруживаются так называемые анаэробные сапрофиты (*Cl. putrificus*, *Cl. sporogenes*, *Cl. tertius*, *Cl. aërofoetidus* и др.) и кокковые бактерии (стрепто- и стафилококки, энтерококки и др.).

Клинические наблюдения показали, что тяжесть инфекции определяется не только основным возбудителем, но и ассоциацией его с другими микробами, что она находится в зависимости от всего микробного пейзажа.

В условиях клинической практики в отличие от эксперимента анаэробная инфекция является не мономикробным, а полимикробным заболеванием. Это обстоятельство значительно осложняет диагностику и профилактическую и лечебную иммунизацию.

Анаэробная инфекция, вызванная патогенным микробом в ассоциации с другими или с так называемыми непатогенными микробами и анаэробами, протекает намного тяжелее, чем анаэробная инфекция, этиологически обусловленная одним только основным возбудителем из группы четырех. На это указывали как наблюдения во время первой мировой войны (М. В. Вейнберг и Сеген, А. Д. Павловский и др.), так и исследования, произведенные во время Великой Отечественной войны (Д. А. Арапов, А. В. Аристовский, О. А. Левин, А. Н. Львов, А. В. Мельников и многие другие).

По наблюдению А. Н. Львова, к числу особенно патогенных относятся следующие ассоциации: 1) *Cl. perfringens* + *Cl. tertius* + стрептококк + стафилококк, 2) *Cl. perfringens* + *Cl. sporogenes* + стрептококк + стафилококк, 3) *Cl. sporogenes* + *Cl. tertius* + стафилококк + стрептококк. Автор подчеркивает, что *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. tertius* и *Cl. sporogenes*, стафилококк и стрептококк в том или ином сочетании являются наиболее патогенными и дают самые тяжелые исходы.

А. В. Мельников указывает, что особенно тяжело протекает анаэробная инфекция при ассоциации *Cl. perfringens* и *Cl. oedematiens*, так как

токсические свойства одного усиливаются свойствами другого. Патогенность *Cl. perfringens* резко усиливается также при сочетании его со столбнячной палочкой.

В СЭГ N-ского фронта было произведено бактериологическое обследование ран с анаэробной инфекцией у 244 раненых. Исследования производили Т. Л. Симакова и А. В. Аристовский и его сотрудники. Ответы получались через день-два и позже. Таким образом, бактериологический метод исследования практического значения для диагноза иметь не мог.

Анализ исследований подтвердил полимикробность инфекции. Патогенные анаэробные и другие ассоциирующие микробы встречались в различных сочетаниях. Согласно полученным данным, наиболее тяжелый прогноз отмечен при наличии в ране *Cl. oedematiens* и септического вибриона, а также *Cl. oedematiens* и *Cl. perfringens*. В 85,0% исследованных ран был обнаружен гемолитический стрептококк. При такой ассоциации анаэробная инфекция протекала тяжело, и после стихания симптомов анаэробной инфекции течение ран чаще осложнялось тяжелой гноеродной инфекцией.

Наконец, почти в 90,0% обследованных ран были обнаружены гнилостные споровые бактерии. Гнилостные микробы (анаэробный стрептококк, *Cl. sporogenes*, *Cl. tertius*, *Cl. putrificus* и др.) в настоящее время привлекают к себе внимание клиницистов и микробиологов как этиологический фактор в осложнении ранений анаэробной инфекцией. Наблюдения свидетельствуют о том, что в ассоциации с патогенными микробами они не остаются сапрофитами, а сами становятся патогенными и усиливают патогенность других микробов.

Вопрос о том, могут ли так называемые анаэробные сапрофиты сами вызвать клиническую картину анаэробной инфекции без участия патогенных микробов из группы четырех, окончательно не решен.

А. В. Мельников указывает, что правильнее считать группу анаэробных сапрофитов не чистыми сапрофитами, а менее вирулентными микробами, которые сами по себе (при моноинфекции) вызывают слабо выраженную инфекцию, причем в ассоциации с анаэробами группы четырех их вирулентность резко возрастает.

Имеются указания (М. В. Вейнберг, А. В. Аристовский) на то, что полимикробная флора, вызывающая анаэробную инфекцию, образует единую этиологическую цепь и что при уничтожении или ослаблении вирулентности какого-либо одного микроба, составляющего звено этой цепи, резко снижается патогенность всей ассоциации. М. В. Вейнберг это явление назвал «катаксией».

Заслуживают внимания данные бактериологического исследования тканей в различных участках до и после операции. Для иллюстрации приводятся два примера.

В-в ранен 12/IX 1944 г., доставлен в госпиталь 14/IX. Основной диагноз. Слепое минноосколочное ранение левой голени с осколчатым переломом малоберцовой кости. О с л о ж н е н и е. Быстро прогрессирующая анаэробная инфекция с тяжелой интоксикацией.

Произведена ампутация бедра в пределах видимо здоровых тканей. Выздоровление и гладкое заживление культи.

В посеве, взятом из глубины раны, выросли *Cl. perfringens*, гемолитический стрептококк, *Cl. putrificus* и другие гнилостные бактерии.

Посев из мышц, взятый с культи непосредственно после ампутации, также дал рост *Cl. perfringens*, но без других микроорганизмов. Посев с поверхности культи через 12 дней после ампутации роста анаэробной флоры не дал.

Н-в ранен 24/IX 1944 г., поступил 28/IX. Основной диагноз. Слепое осколочное ранение мягких тканей левого предплечья.

**О с л о ж н е н и е.** Медленно прогрессирующая со средней степенью интоксикации анаэробная инфекция, локализованная, гангренозно-газовой формы.

Произведено тотальное иссечение некротизированных тканей и дополнительные разрезы на предплечье и плече. Выздоровление.

При посеве найдено: 1) в ране — *B. perfringens*, стрептококк и протей; 2) с предплечья на расстоянии 8 см от края освеженной раны, где мышцы имеют вид здоровых, — *Cl. perfringens* и *B. proteus vulgaris* без стрептококка; 3) с разреза на наружной поверхности плеча, где был небольшой прозрачный отек клетчатки и мышцы имели здоровый вид, — один *Cl. perfringens*; 4) на внутренней поверхности плеча по ходу сосудо-нервного пучка — *Cl. perfringens* и *B. proteus vulgaris*; 5) посев с подмышечной ямки оказался стерильным.

Таким образом, невзирая на то, что непосредственно после ампутации и иссечения тканей в ране остался *Cl. perfringens*, дальнейшего развития анаэробной инфекции не произошло, и раны зажили гладко.

Это показывает, что ведущим фактором данного заболевания является не наличие микроорганизмов, хотя бы и специфических, а весь комплекс состояния раненого организма и его нервной системы как регулятора раневого процесса. Из местных условий наиболее доступным для хирургического воздействия является наличие обширного некроза, в особенности мышечной ткани.

Эти данные подтверждают, что наиболее обоснованным методом хирургического лечения анаэробной инфекции является метод иссечения и удаления всех некротизированных тканей, а не только разрезы. Иссечение раны и удаление пораженных анаэробной инфекцией мертвых тканей устраняют вместе с ними и наиболее патогенные ассоциации бактерий, изменяют условия заживления раны, разрывая, таким образом, биологическую цепь, клинически сложившуюся как осложнение раны.

Все изложенное свидетельствует о том, что вопрос о роли и значении ассоциирующих микробов в этиологии анаэробной инфекции имеет большое практическое значение. Дальнейшее изучение этого вопроса позволит по-иному подойти к проблеме иммунизации и приготовления специфических сывороток. Кроме того, изучение этиологической роли отдельных микробов в ассоциации позволит найти более эффективные методы борьбы с анаэробной ассоциацией и образующимися токсинами.

Вместе с тем перед микробиологией встает задача дальнейшего изучения методов ускоренной бактериологической диагностики анаэробной инфекции. Практика показала, что на основании одной клинической картины делать заключение о характере микробного пейзажа в ране и даже о ведущем возбудителе анаэробной инфекции не представляется возможным. Однако одно наличие в ране анаэробных микробов само по себе еще не обуславливает возникновения анаэробной инфекции. Многочисленными исследованиями установлено, что анаэробная флора обнаруживается в очень высоком проценте (до 90,0) огнестрельных ран или уличных травм мирного времени, в то время как анаэробной инфекции осложняется лишь небольшая часть этих ран. Следовательно, для возникновения анаэробной инфекции решающее значение имеет не микрофлора раны, а общее состояние организма, его реактивность. Кроме того, для возникновения анаэробной инфекции требуется ряд предрасполагающих факторов, из которых наибольшее значение имеет общее состояние организма (понижение сопротивляемости в результате ранения, кровопотери, переутомления и т. п.) и состояние раны (наличие в ране ушибленных, лишенных питания тканей, задержка отделяемого, плохая аэрация раны и т. п.).

Омертвевшие ткани являются прекрасной питательной средой для анаэробных бактерий. Попав в благоприятные для своего развития условия, анаэробная флора быстро размножается и приобретает высокую вирулент-

ность и агрессивность. Специфические ферменты выделяемых при этом токсинов обладают большими литическими свойствами, вызывают отек и омертвление тканей с газообразованием и, диффундируя в кровь, обуславливают высокую интоксикацию организма.

Вновь образованные микробами и их токсинами участки некроза служат хорошей питательной средой для размножения бактерий, для прогрессирующего распространения некроза и дальнейшего отравления организма. Получается порочный круг, обуславливающий все нарастающую интоксикацию, которая быстро приводит к летальному исходу, если вовремя не будет оказана хирургическая помощь.

По концепции И. В. Давыдовского, в развитии инфекционного процесса в ране (гнойного, гнилостного, анаэробного) ведущее патогенетическое значение имеет сама ткань раны — раневой канал и зона мертвой ткани, окружающей канал. Микрофлора, хорошо развивающаяся на мертвом субстрате, играет значительную роль в разложении этого субстрата, подобно известным явлениям расщепления органических веществ в природе, протекающим с участием микроорганизмов.

На основании своего учения И. В. Давыдовский приходит к заключению, что не борьба с бактериями в ране, а борьба за анатомическую чистоту раны должна быть руководящим принципом хирурга. Следует, однако, отметить, что с современной точки зрения практической хирургии можно согласиться лишь с последним положением. Для отказа же от борьбы с микробными возбудителями представленные автором данные не убедительны, так как это означало бы игнорирование влияния факторов внешней среды. Но сущность дела сводится все же не к тем или иным приматам, а к реактивности со стороны целостного организма раненого.

---

## ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

### Краткие исторические сведения

История изучения патологоанатомических изменений, наблюдавшихся при тех заболеваниях, которые теперь расцениваются как анаэробная инфекция ран, начинается с работ Н. И. Пирогова.

В клинических наблюдениях периода крымской войны он указал на основные анатомические изменения, характеризующие эти формы раневых инфекций.

Н. И. Пирогов дал им название «мефитической септикемии» и подразделил их на первичные и вторичные. К первичным он отнес «острогангренозные» формы, ко вторичным — «острогнойный стек».

В период первой мировой войны был выполнен ряд работ, касающихся клиники и патологической анатомии анаэробной инфекции ран.

А. Д. Павловский (1916) описал местные изменения, наблюдаемые при анаэробной инфекции ран. Произведя 10 вскрытий, он также отметил наличие дегенеративных изменений миокарда и дряблую, дающую соскоб селезенку.

Н. М. Волкович (1917) сообщил ряд сведений о патогенезе анаэробной инфекции ран. Он указывал на раннее появление в краях раны грамположительных палочек-анаэробов и на более позднее появление гноеродных микробов. По его наблюдениям, пулевые раны осложняются анаэробной инфекцией реже, чем осколочные, так как последние вызывают больший ушиб тканей и увлекают в рану больше обрывков одежды. Описывая различные формы анаэробных инфекций, Н. М. Волкович указал, что отечные формы ее протекают тяжелее газовых. Он различал также глубокие субфасциальные и более поверхностные формы развития инфекционного процесса. Миролюбов в тот же период описал газовый абсцесс.

В период первой мировой войны была выполнена опубликованная в 1921 г. большая работа Ф. Ф. Сысоева, посвященная патологической анатомии анаэробной инфекции ран. В ней автор отметил необходимость производства ранних вскрытий (считая от момента смерти до момента вскрытия трупа), имея в виду быстрое развитие трупных изменений у таких умерших. Длительность болезни в его случаях составляла от 3 до 12 дней, длительность лежания трупа до вскрытия — от 35 минут до 10 часов. Ф. Ф. Сысоев на основании своих исследований пришел к выводу, что газовую гангрену следует отнести к разряду токсемий и что при решении вопроса о причине смерти следует учитывать интоксикацию, вызванную инфекцией и гистиогенными (т. е. образующимися при распаде

тканей) токсическими веществами. Произведя 10 патологоанатомических вскрытий, Ф. Ф. Сысоев описал найденные им анатомические и гистологические изменения лимфатических узлов, печени, селезенки, почек и мышцы сердца.

Одновременно с Ф. Ф. Сысоевым Ц. С. Каган и Н. Н. Петров (1921) опубликовали работу, в которой указывали на распад тканевых белков с образованием газа под действием бактериальных токсинов; они отмечали также гемолизирующее действие последних.

С. С. Гирголав (1921) дал описание латентной газовой инфекции, вспыхивающей через продолжительное время после ранения и могущей дать летальный исход.

В период первой мировой войны работы по патологической анатомии ран при анаэробной инфекции появились и в иностранной литературе. Ашоф (Aschoff, 1921) и его сотрудник Вольф (Wolf), как и Ф. Ф. Сысоев, рассматривали гангрену как местную инфекцию, сопровождающуюся интоксикацией. Они также подчеркнули необходимость возможно раннего производства вскрытий ввиду возможности быстрого развития трупной микробной инвазии.

В тот же период возникли разногласия по вопросу о том, следует ли анаэробную инфекцию рассматривать как сепсис. Ашоф считал такую точку зрения неправильной, в то время как Бингольд (Bingold), Прибрам (Pribram), Клозе (Klose) и Шоттмюллер (Schottmüller) рассматривали анаэробную инфекцию как сепсис.

В период Великой Отечественной войны в нашей печати опубликованы патологоанатомические работы З. И. Моргенштерна, К. П. Улезко-Строгановой и в 1946 г. был сделан доклад на ту же тему.

#### Методика патологоанатомического и гистологического изучения анаэробной инфекции ран

В период первой мировой войны Ф. Ф. Сысоев и др. подчеркивали необходимость производить вскрытия умерших от анаэробной инфекции ран возможно скорее после наступления смерти ввиду чрезвычайно быстрого размножения (посмертного) микробов анаэробов в тканях трупов. Учитывая это обстоятельство, значение которого подтвердилось на практике во время войны с белофиннами, в период с 1939 по 1942 г. систематические экспериментально-морфологические исследования анаэробной инфекции производились с соблюдением правил, исключающих возможность посмертного размножения микробов. С этой целью инфицированные культурами анаэробов экспериментальные животные подвергались вскрытиям немедленно после смерти. Часть этих животных погибла от инфекции, других убивали на разных стадиях развития болезненного процесса. Имея результаты морфологического обследования более чем 200 подопытных животных, мы могли еще собрать полноценный секционный материал во время двух специальных командировок на фронт. В период этой работы был собран также материал в операционных госпиталях (ткани ампутированных конечностей и ткани, иссечавшиеся при оперативных вмешательствах).

Вскрытия в основном производились в первые один-два часа после смерти, констатировавшейся тремя врачами. Однако по ходу работы выяснилось, что получение полноценных данных возможно и в немного более поздние сроки после смерти при условии, если тела умерших помещались в очень холодном помещении, на холодном полу. Данные вскрытия трупов, лежавших на снегу, но в отапливаемых палатках, оказались неполноценными. В некоторых случаях при невозможности произвести вскрытие ночью приходилось иссекать (при свете электрического фонарика) лишь кусочки тканей органов умерших, а полное вскрытие производить утром, на рассвете. Такие двойные вскрытия оказались особенно ценными, ввиду возможности констатировать огромную разницу в состоянии одних и тех же органов через час-два и через 10—12 часов после смерти.

Для изучения местных изменений во время вскрытий иссекались большие участки тканей из краев ран. При этом в первую очередь иссекались ткани, расположенные у проксимальных краев ран с целью изучения распространения инфекционного про-

цесса именно в этом направлении. Иссекавшиеся кусочки тканей были размером до  $15 \times 6 \times 3$  см. В них попадала кожа, подкожная клетчатка, фасции и мышцы. Топографические взаимоотношения тканей при этом не нарушались. Кроме того, как в комплексе с другими тканями, так и отдельно брались сосудисто-нервные пучки на различных уровнях, костные осколки, концы поврежденных ранением костей с костным мозгом и регионарные по отношению к области ранения лимфатические узлы с окружающими их тканями. Такая методика обеспечила возможность изучения распространения воспалительных процессов, равно как и распространения микробов из раны. Кусочки внутренних органов брали из разных мест каждого органа обычным путем.

Для фиксации применялся 10% раствор формалина и непосредственно жидкость Орта. Разведение формалина водой и растворение солей сернокислого натрия и двуххромовокислого калия производились на месте. Кроме того, маленькие кусочки для окраски на бактерий фиксировались спиртом в банках с большим количеством жидкости, превывавшей не менее чем в 10 раз объем кусочков. После первых суток фиксации (для больших кусочков — после двух суток) в жидкости Орта кусочки быстро обмывали водой, клали в 5—10% раствор формалина завернутыми в марлю вместе с билетиком, надписанным простым карандашом, и складывали в банки более компактно. Фиксация жидкостью Орта при последующем хранении вполне оправдывала себя в смысле прекрасной окрашиваемости клеток и бактерий. Фиксация спиртом (производившаяся всегда параллельно) многого не прибавила. Окончательная отмывка кусочков от двуххромовокислого калия (от жидкости Орта) производилась через известные сроки уже в лаборатории.

Кроме фиксации кусочков, из тканей во всех случаях делались мазки для окраски на микробов. Мазки, подсушенные или фиксированные спиртом с эфиром, также отправлялись в лабораторию.

Из тканей, иссекавшихся при операциях, а также из тканей ампутированных конечностей кусочки, предназначенные для гистологической обработки, вырезались немедленно. Фиксация кусочков, вырезанных сразу после ампутации или иссечения пораженных тканей, исключала всякую возможность посмертного размножения в них микробов. Топографические взаимоотношения раны и взятых для обследования кусочков фиксировались на схематических рисунках. Дальнейшая обработка (фиксация, промывка и т. д.) применялась та же, что и в отношении тканей, взятых на вскрытиях и предназначенных для гистологической обработки.

В лаборатории производилась повторная отмывка кусочков, заливка в целлоидин и окраска гематоксилин-эозином, по ван Гизону и частью азури-эозином по Грам-Вейгерту.

Кусочки паренхиматозных органов окрашивались суданом на жир. Гистотопографические срезы мягких тканей и костей готовились после заливки кусочков в целлоидин по методу, разработанному И. С. Виноградовым.

### Начальные стадии развития анаэробной инфекции ран

В период первой мировой войны было установлено, что обнаружение микробов анаэробов в ране далеко не всегда совпадает с развитием клинической картины анаэробной инфекции. Это обстоятельство было в дальнейшем многократно подтверждено; в частности, в 1944 г. сотрудники одной из работавших на фронте бригад врачей произвели посевы из ран в момент первичной обработки и в 10,8% случаев нашли патогенных анаэробов, а в 35,8% случаев — анаэробов, стафилококков и стрептококков. Стрептококк в чистой культуре был найден в 22,04% случаев, стафилококк — в 10,5%, а стрептококк и стафилококк — в 10,8%.

Многочисленными исследованиями периода Великой Отечественной войны, среди которых видное место занимают работы И. В. Давыдовского, отмечено большое значение процесса омертвления тканей в краях раны. Всасывание продуктов распада некротизированных тканей вызывает интоксикацию; в то же время омертвевшие и мертвые ткани являются питательной средой для микрофлоры раны. Эта флора сначала развивается и размножается на мертвых тканях, потом может получить агрессивные свойства и дать клиническую картину раневой инфекции. Убеждение в том, что микрофлора в ранах, в частности, *Bl. perfringens*, встречается прак-

тически часто, привело к заключению о меньшей роли ее в развитии инфекционного процесса. Сложилось мнение, что микрофлора в ране есть всегда, независимо от того, дает ли она клиническую картину раневой инфекции или нет. Наличие поврежденных или плохо снабжающихся кровью тканей краев раны имеет, несомненно, большое значение, равно как и состояние реактивности организма в целом, что повседневно подчеркивают клиницисты.

Не следует, однако, делать вывод, что наличие больших некробиотических изменений в краях раны есть обязательное условие развития раневой инфекции. Из практики мирного времени известны случаи сепсиса

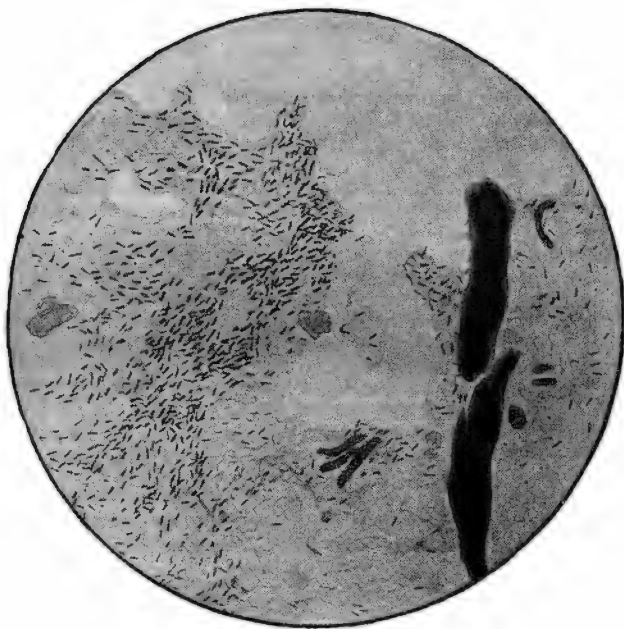


**Рис. 6.** Обрывки материи и микробы в некротизированных тканях.

после укола иглы или ссадины. В эксперименте на кроликах и морских свинках введением взвеси земли иглой шприца можно вызвать и гнойный процесс, и анаэробную инфекцию. Ни игла, ни раздвигание ткани ничтожным количеством взвеси земли в физиологическом растворе не может вызвать развитие сколько-нибудь значительной зоны травматического некроза, а инфекция развивается различная, в зависимости от того, откуда и какая взята земля. Сырая земля с огородов и грязных дорог вызывает в громадном большинстве опытов на морских свинках и кроликах бурно протекающую анаэробную инфекцию.

Из изложенного следует сделать вывод, что, помимо состояния реактивности организма, качество и количество внесенной в рану инфекции имеют большое значение и их нельзя недооценивать. Это нисколько не уменьшает необходимости обращать внимание на некрозы краев раны, на интоксикацию продуктами белкового распада и, наконец, на оценку мертвых тканей как питательной среды для микробов.



В обследованных А. Н. Чистовичем тканях, иссеченных при обработке ран, была обнаружена пестрая микробная флора с хорошо различными грамположительными палочками и кокками. В части иссеченных ран отмечено распространение грамположительных палочек по подкожной клетчатке и в прослойках соединительной ткани между мышцами. Воспалительный отек и лейкоцитарная реакция наблюдались постоянно. Распространение инфекции без реакции происходит только в трупe. Макроскопически такие раны имели отечные края. При этом в части случаев зона травматического некроза и зона коммоции были ничтожны.

Описанные начальные стадии развития воспалительного процесса весьма напоминают наблюдаемые в эксперименте в первые часы после введения культуры патогенных анаэробов.

Грамположительные палочки и кокки в иссеченных при операциях тканях без воспалительной реакции вокруг них обнаруживались только тогда, когда микробы располагались в сгустках фибрина в краях раны, в частности, на поверхности костных осколков, или в ячейках губчатого костного вещества, заключавших сгустки крови, а иногда и инородные тела (обрывки тканей одежды, частицы земли) (рис. 6). В этих случаях грамположительные микробы не успели еще войти в контакт с живыми тканями и потому не вызвали соответствующей воспалительной реакции. В других случаях удалось наблюдать начало этой реакции, выразившейся в воспалительном отеке и появлении лейкоцитов.

Эти наблюдения А. Н. Чистовича аналогичны наблюдениям А. В. Смольяникова, а также ряда бактериологов, работавших на фронте. В частности, они соответствуют данным М. В. Вейнберга в период первой мировой войны.

### Распределение и распространение микробов в ране

Исследования бактериологов в период как первой мировой, так и Великой Отечественной войны показали, что на поверхности раны практически всегда имеется весьма пестрая микробная флора. Систематические посевы позволили изучить «динамику микробной флоры». Гистологические исследования с применением окрасок на микробов (по Грам-Вейгерту и азу-эозинном) подтвердили эти данные.

В период первой мировой войны А. Е. и В. Е. Буровы опубликовали в «Русском враче» (1916) данные о том, что смешанная инфекция встречается только у поверхности раны. Глубже в пораженных тканях обнаруживается мономикробная флора. Бактериологическое исследование кусочков тканей, пораженных анаэробной инфекцией (путем посева), но взятых в некотором отдалении от раны, тоже обнаружило мономикробную флору (Ашоф).

Процесс распространения патогенных микробов может быть точно прослежен на гистотопографических срезах. Особенно ценны гистотопографические срезы, приготовленные из тканей ампутированных конечностей и иссеченных краев раны. Эти исследования показывают, что при развитии острого воспалительного процесса, сопровождающегося клинической картиной анаэробной инфекции, происходит распространение морфологически **однотипных грамположительных палочек**. Смешанная (пестрая) микробная флора встречается, как правило, только в поверхностных слоях стенок раны. Она обильно размножается в мертвых тканях краев раны (рис. 7). В глубине, в живой ткани, распространяется мономикробная флора, о патогенном действии которой можно судить по вызы-

ваемой ею воспалительной реакции и некротизации тканей. Если омертвление прогрессирует, то и в глубоких слоях мертвых тканей наблюдается мономикробная флора. Грамположительные палочки распространяются по соединительнотканым прослойкам «по продолжению». Следует отметить, что распространение вглубь мономикробной флоры из очагов смешанной инфекции по поверхности раны было описано и опубликовано А. Е. и В. Е. Буровыми значительно раньше, чем Ашофом.



Рис. 7. Массы микробов у поверхности раны.

Ниже приводятся примеры ранений, в которых при гистологическом исследовании иссеченных на операции тканей была обнаружена обильная флора в зоне травматического некроза. Некротизированные ткани содержат и грамположительные палочки.

А. 25/І 1945 г. получил сквозное пулевое ранение в верхней трети правого бедра с оскольчатим переломом последнего. В МСБ в тот же день введена противостолбнячная сыворотка (1 500 АЕ). 29/І поступил в ХППГ, где произведена ампутация на уровне верхней трети правого бедра, на передней и задней поверхности которого имеется зияющая рана. Мышцы стенок раны серого цвета, тусклые, резко отечны. Межмышечная клетчатка также отечна, вплоть до уровня ампутации, розового цвета. На дне раны — костные отломки. Гистологическое исследование стенок раны показало, что у края последней ткани некротизированы. Некротические участки содержат грамположительные палочки и кокки. В более глубоких слоях тканей лейкоцитарный инфильтрат и кровоизлияния. Один из костных осколков обследован гистологически. Он покрыт свертками фибрина, содержащими грамположительные палочки и кокки. Морфологических изменений, свойственных прогрессирующей анаэробной инфекции, не обнаружено.

Д. 25/І 1945 г. в 23.00 получил слепое осколочное ранение в области тазобедренного сустава. Через 30 минут была произведена перевязка на ротном пункте медицинской помощи. 26/І на ДМП удален осколок металла. 31/І поступил в ХППГ, где ему произведена резекция тазобедренного сустава. Клетчатка бедра местами серого, местами

желтого цвета. Мышцы краев раны тусклые, межмышечная соединительная ткань местами серого, местами желтого цвета. Шейка и головка бедра раздроблены, между костными осколками гной. При гистологическом исследовании посеченных мягких тканей в поверхностных (обращенных в раневую полость) слоях стенки раны обнаружены грамположительные палочки и кокки. Жировая клетчатка и мышцы местами некротизированы, содержат лейкоцитарные инфильтраты. В окружности раны кровоизлияния и отек тканей. Костный осколок заключает сгусток крови в ячейках губчатого вещества. В этих сгустках стрептококки. Гистологических изменений, свойственных анаэробной инфекции, не обнаружено.

**Анатомические и гистологические изменения при клинически выраженной анаэробной инфекции ран.** Анатомические изменения, наблюдаемые при клинически выраженных формах анаэробной инфекции ран, варьируют при различных клинико-анатомических формах этой инфекции. Однако комплекс изменений, обнаруживаемых при гистологических исследованиях при разных клинико-анатомических формах, имеет ряд общих черт.

Как показывает гистологическое изучение тканей краев ран, пораженных анаэробной инфекцией, основным местом локализации микробов является соединительная ткань. В ней микробы размножаются, по ней они и распространяются, в ней развиваются воспалительные изменения. На другие ткани (поперечнополосатые мышцы, мышцы стенок кровеносных сосудов и нервы) процесс распространяется постольку, поскольку инфицируется окружающая их соединительная ткань. Представление о том, что главным местом развития анаэробной инфекции являются мышцы, объясняется тем, что в них простым глазом отчетливее всего видны процессы разрушения. Мышца поражается как орган, в соединительнотканной строме которого размножается и распространяется инфекция. Разрушение паренхимы органа, т. е. мышечных волокон, происходит там, где в соединительнотканых прослойках между ними развивается воспалительный процесс, вызванный патогенными анаэробами. Разрушающиеся мышечные волокна часто содержат микробов, проникающих в них из межмышечной соединительной ткани. Процесс, наблюдаемый в соединительной ткани и мышцах человека, совершенно идентичен изменениям, отмеченным в эксперименте. При изучении материала вскрытий можно увидеть анаэробы в соединительной ткани между мышечными волокнами, сохранившими окрашиваемость ядер, при полном отсутствии воспалительных изменений. Такие изменения наблюдаются только через несколько часов после смерти в тканях трупов. «Безреактивное» размножение микробов в мышцах представляет собой посмертный процесс. В эксперименте его можно наблюдать, если труп животного вскрыть не сразу после смерти.

Изменения соединительной ткани, пораженной анаэробной инфекцией, выражаются в воспалительном отеке, эмиграции полиморфноядерных лейкоцитов, кровоизлияниях из мелких сосудов, явлениях стаза и тромбоза, некротизации и во многих случаях в образовании пузырей газа.

Воспалительный отек бывает постоянным и первым проявлением анаэробной инфекции раны. В начальных стадиях развития клинически в ряде случаев трудно отличить этот отек от отека травматического или застойного; гистологически отек, связанный с анаэробной инфекцией, отличить нетрудно, так как отечная жидкость близ края раны при анаэробной инфекции всегда содержит легко окрашивающихся микробов и клеточные элементы, свойственные всякому воспалительному



**Рис. 8.** Рана покрыта фибрином заключающим мелкие глыбки стрептоцида (последние при обработке препарата растворились).

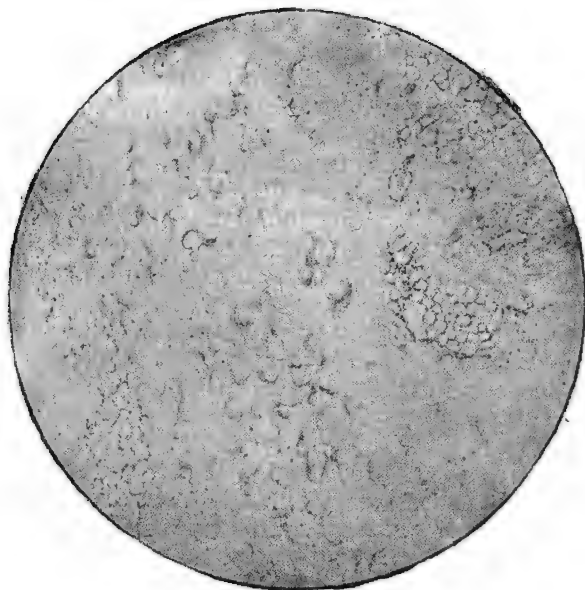


**Рис. 9.** Отек клетчатк.

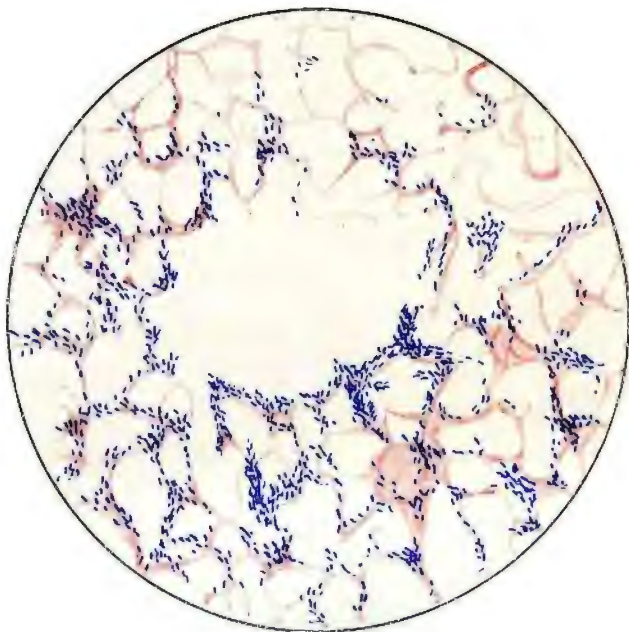


Рис. 10. Анаэробные микробы в омертвевшей  
клетчатке.  
(Художник Л. А. Васнецова.)

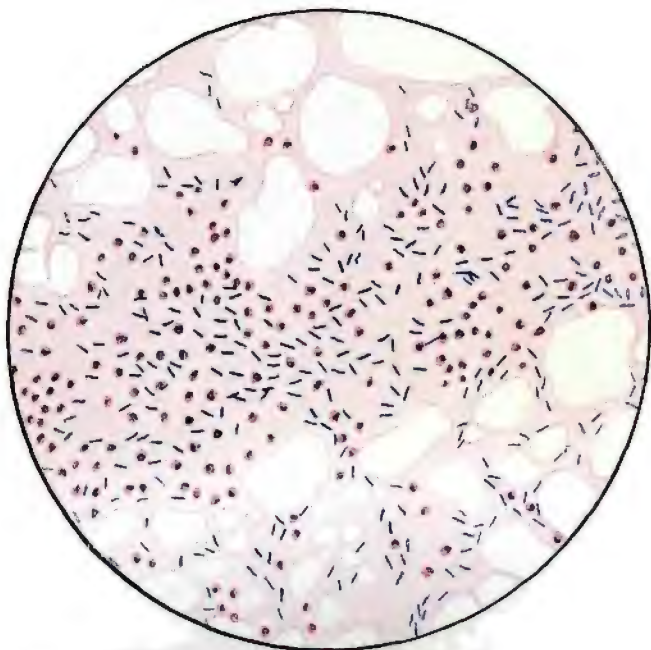


Рис. 11. Микробы анаэробы и лейкоциты в отечной некротизированной клетчатке.

(Художник Л. А. Васнецова.)

процессу. Воспалительный отек бывает выражен в разной степени при различных формах заболевания. Результатом его бывает резкое раздвигание элементов соединительной ткани (рис. 8). Волокна лежат в ней редко, кровеносные сосуды и нервы как бы изолируются отечной жидкостью от окружающей ткани. Мышечные пучки и отдельные мышечные волокна как бы отодвигаются друг от друга. Экссудат при воспалительном отеке всегда содержит некоторую примесь лейкоцитов. При дальнейшем развитии процесса воспалительный отек распространяется в тканях с микробами или даже впереди них. В последнем случае токсины проникают в ткани быстрее, чем микробы, и вызывают отек. Иногда такой токсический отек распространяется далеко впереди бактерий; тогда отечная жидкость бывает относительно бедна лейкоцитами и в ней ни гистологически, ни бактериологически микробов обнаружить не удастся. Препаровка пораженных частей тела показывает, что отек распространяется гораздо дальше, чем это кажется при наружном осмотре. Отек распространяется по подкожной клетчатке, межмышечной, периваскулярной и периневральной соединительной ткани. В ряде случаев при ампутациях конечностей «в пределах здоровых тканей» на уровне ампутации обнаруживается отек соединительной ткани вокруг сосудисто-нервного пучка. А так как отечная жидкость может содержать микробов, то такая отечная периваскулярная и периневральная соединительная ткань может стать исходным очагом инфекции при ее рецидивах в культе. При ранениях нижних конечностей особенно опасной как источник рецидивов считается соединительная ткань вокруг седящего нерва. В коже отек бывает выражен сильнее в глубоких частях соединительнотканного слоя, особенно в подкожной клетчатке. Наибольшее количество отечной жидкости содержат соединительнотканые прослойки между дольками жировой клетчатки. Отечная жидкость проникает и между отдельными жировыми клетками, раздвигая их. В эксперименте можно видеть, что отек бывает больше выражен при заражении *B. oedematiens*. Он также резко выражен при заражении септическим вибрионом, но в последнем случае отечная жидкость содержит большое количество нитей фибрина и пузырьков газа.

Резко выраженный отек кожи, если он преобладает, придает покровам белый цвет. Это состояние получило название «белой рожи».

Лейкоцитарные инфильтраты всегда встречаются в пораженной анаэробами соединительной ткани. Уже в ранних стадиях удается видеть мелкие сосуды, заполненные лейкоцитами, и картины их эмиграции. Количество лейкоцитов весьма различно. Число их может быть и очень невелико — немногочисленные лейкоциты плавают тогда в отечной жидкости; в других случаях количество их столь значительно, что воспалительный процесс напоминает картину флегмоны. При распространении инфекции отечная жидкость, содержащая микробов, всегда содержит также лейкоциты (рис. 12). При токсическом отеке лейкоцитов в отечной жидкости бывает мало. Однако следует учесть, что и токсины, введенные в подкожную клетчатку, могут вызывать воспалительный отек и лейкоцитарную реакцию. В некоторых случаях удается видеть, как лейкоцитарные инфильтраты отграничивают участки некротизированной ткани (рис. 12). Фагоцитоз микробов может быть выражен в очень различной степени. Некроз соединительной ткани наблюдается всегда. Клетки этих участков теряют способность к окрашиванию ядер, в том числе и ядер нифильтрирующих ее лейкоцитов (рис. 11). Кровонезлияния в соединительной ткани являются постоянным спутником анаэробной инфекции; макроскопически цвет отечной соединительной ткани может меняться от



светлорозового до красного или ржавокрасного, в зависимости от количества примешавшейся крови и степени ее распада. Кровоизлияния постоянно наблюдаются вокруг маленьких сосудов. Тела эритроцитов плавают в отечной жидкости (рис. 13). Эритроциты, вышедшие из кровеносных сосудов, уносятся током отечной жидкости, а затем лимфы в регионарные лимфатические узлы и разрушаются в них. В участке воспаления эритроциты частью растворяются в отечной жидкости, частью разрушаются макрофагами, в которых можно видеть отложения гемосидерина. Подкожная, межмышечная и периваскулярная соединительная ткань является местом образования п у з ы р е й г а з а.

К о ж а претерпевает весьма разнообразные изменения. То, что говорилось о соединительной ткани пораженной области, в значительной мере относится и к пораженным участкам кожи. Однако и отек, и лейкоцитарные инфильтраты бывают выражены в нем нерезко, так как пучки

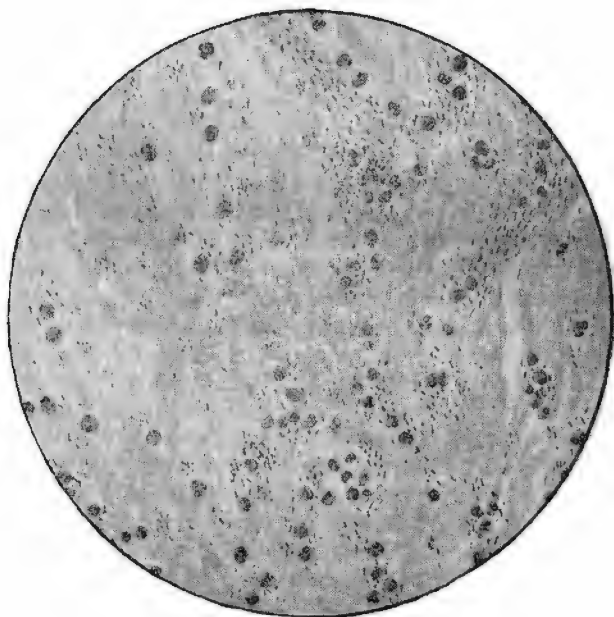


Рис. 12. Микробы и лейкоциты в отечной жидкости.

коллагеновых волокон в нем плотно прилежат друг к другу, и отечной жидкости накапливается между ними мало. Цвет кожи может резко изменяться. Вначале она бледна и синюшна. Отек, распад гемоглобина и кровенаполнение сосудов изменяют цвет кожи от белого, синюшного до коричневого и желтого. Омертвление кожи часто сопровождается образованием в ней пузырей с жидкостью (рис. 14). Отечная жидкость может расслаивать мальпигиев слой кожи, а может и полностью отделять эпителиальный покров от подлежащей соединительной ткани (Хаберланд, Ашоф, А. Н. Чистович).

Общепризнано, что м ы ш ц ы являются постоянным объектом поражения анаэробной инфекцией. Макроскопически они сначала у краев раны, а потом и в глубине становятся тусклыми, светлосерыми, а при обильной геморрагической инфильтрации — темнокрасными. Изменение





Рис. 13. Крововизлияние и лейкоцитарный инфильтрат  
отечной клетчатки.

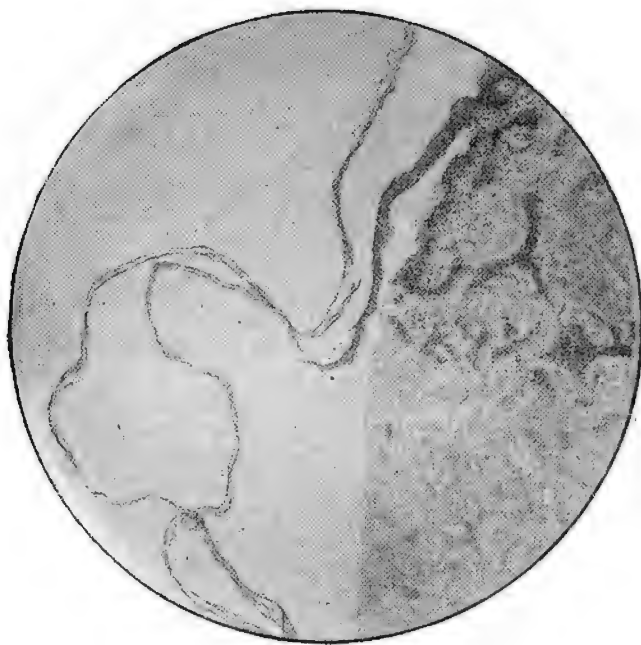


Рис. 14. Пузырь с жидкостью на коже.

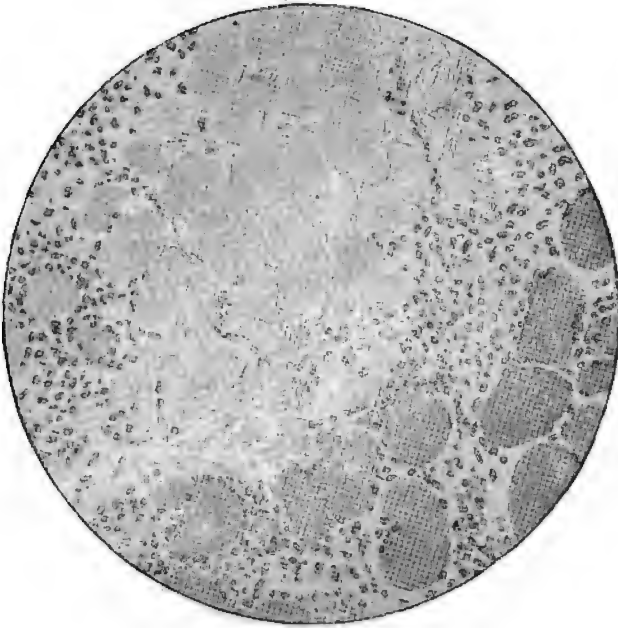


**Рис. 15. Некроз мышцы, микробы-палочки. Лейкоцитарный инфильтрат.**

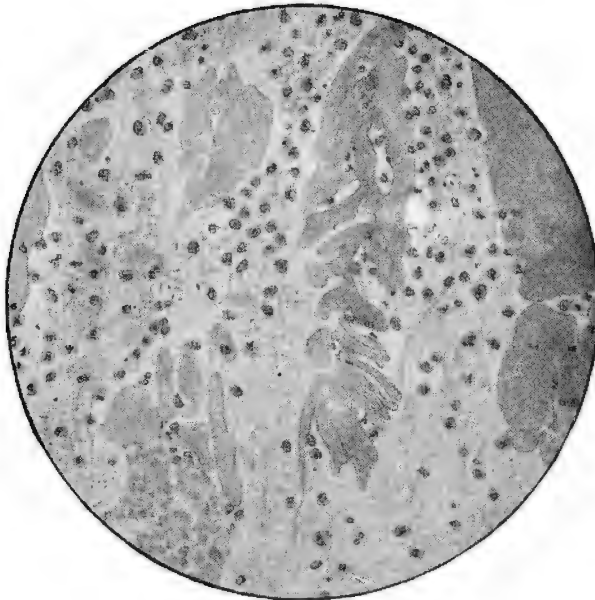


**Рис. 16. Отек межмышечной соединительной ткани. Лейкоцитарный инфильтрат. Распад мышц.**



Рис. 17. Пузыри газа в некротизированных мышцах.  
Препарат ВММ № 2467/271.  
(Художник Л. А. Васнецова.)

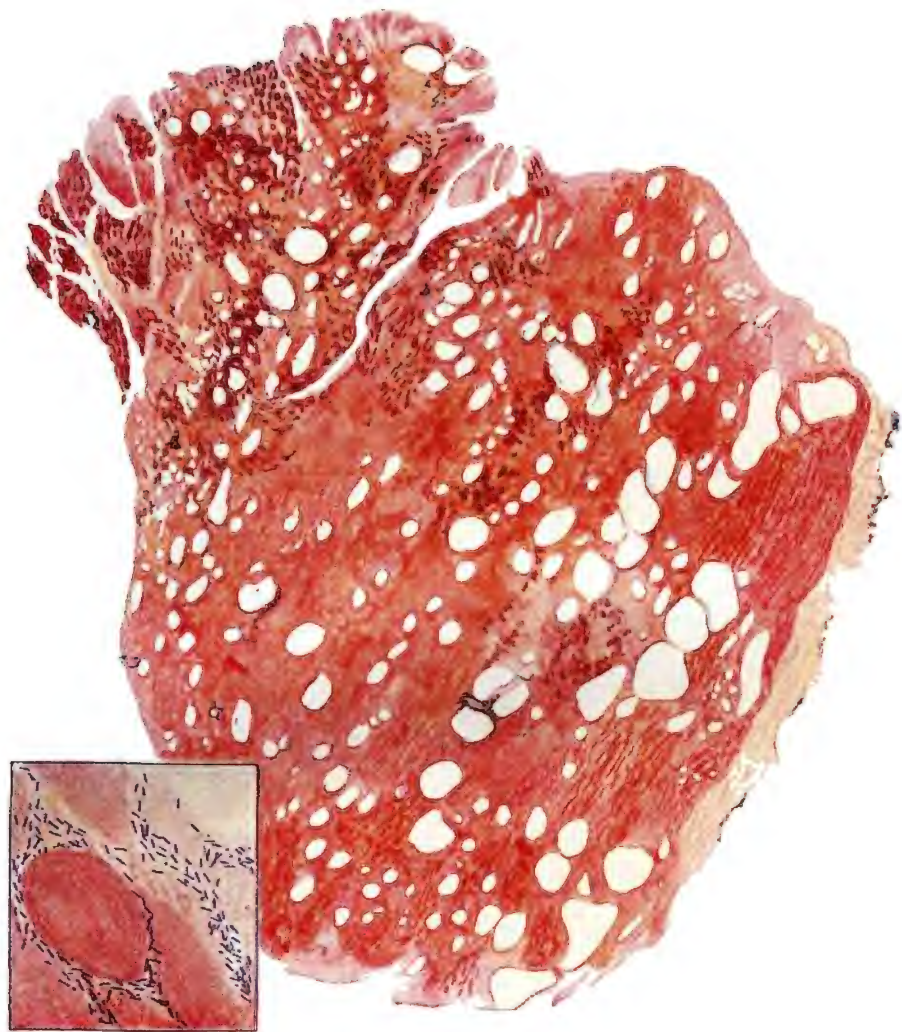


Рис. 18. Омертвление и кровянистое пропитывание мышц. Образование пузырей газа.

(Художник Л. А. Васнецова.)

цвета мышц зависит от нарушений кровообращения, отека, степени гемолиза и распада ткани. В зависимости от формы инфекции, мышцы в большей или меньшей степени бывают пронизаны пузырьками газа. При большом количестве пузырьков газа мышца режется, как легкое тупца. Сосуды разбухшей мышцы сдавливаются, отчего при разрезе мышца может не кровоточить. Указанные изменения могут быть выражены неодинаково в различных участках мышц, в результате чего она приобретает пятнистый вид.

Гистологические исследования показывают, что некроз начинается с тех мышечных пучков, между которыми (в соединительной ткани) появляются микробы, отечная жидкость и лейкоциты (рис. 15 и 16). Омертвление

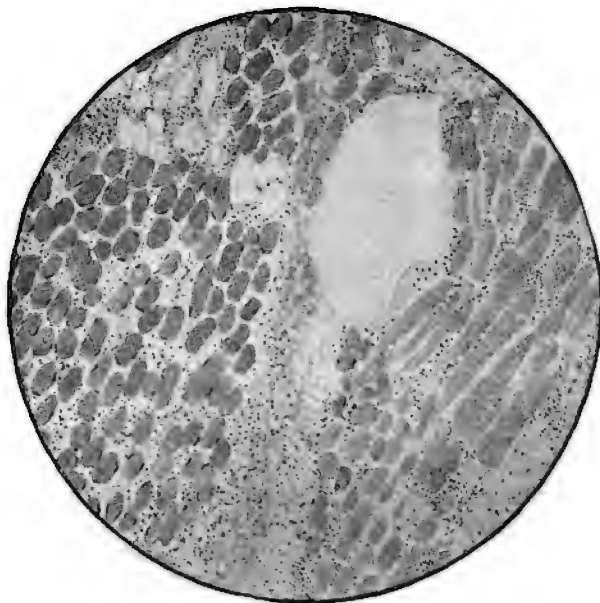


Рис. 19. Отек, некроз мышц, лейкоцитарный инфильтрат. Пузырь газа.

соединительнотканых прослоек с массой микробов сопровождается омертвлением прилежащих к ним мышечных волокон. Затем микробы проликают между отдельными мышечными волокнами, где уже раньше появилась отечная жидкость. Сами волокна мышц набухают, становятся восковидными, потом распадаются на глыбы, иногда на диски. Ядра перестают окрашиваться. В некоторых местах волокна разбухают, в них появляются многочисленные вакуоли, придающие им вид решета. Затем вакуоли увеличиваются, и плазма мышечного волокна распадается. Микробы проликают через сарколемму разбухших волокон. Между мышечными пучками и отдельными волокнами появляются пузырьки газа (рис. 19). В результате их образования мышца приобретает вид губки, ячейки которой представляют собой пузырьки, окруженные отечной жидкостью и некротизированной тканью мышц (рис. 19). Стенки пузырьков содержат большое количество грамположительных палочек, часто образующих как бы венки вокруг них. Мышечные волокна между пузырьками все без исключения находятся в состоянии набухания и распада на глыбки раз-

личной формы и величины. Процесс распространяется *per continuitatem* (рис. 17, 18 и 20).

К р о в е н о с н ы е с о с у д ы всегда бывают повреждены, капиллярные кровоизлияния наблюдаются повсеместно. В мелких венах можно видеть все стадии развития стаза и тромбоза. Артерии оказываются более стойкими при некрозе всей окружающей их соединительной ткани. Мышечные волокна стенок сосудов начинают раздвигаться отечной жидкостью, среди них появляются лейкоциты и микробы. В просвете сосуда формируется тромб (рис. 21). Нахождение пузырьков газа в венах описывали многие авторы. Их наблюдал в 1944 г. О. А. Левин. Ф. Ф. Сысоев констатировал наличие пузырьков газа в сердце на вскрытии, произведенном через 34 минуты после смерти от анаэробной инфекции. Хаберланд считает возможным прижизненное нахождение пузырьков газа в венах и приводит в своей работе даже соответствующий рисунок. Он признает возможность смерти от газовой эмболии больных анаэробной инфекцией. Однако Ф. Ф. Сысоев оставляет этот вопрос открытым. Апофу такие случаи смерти наблюдать не приходилось. А. Н. Чистович при ранних вскрытиях ни разу не обнаруживал пузырьков газа в крови сосудов и сердца. При обычных вскрытиях, производимых через сутки после смерти, пузырьки газа обнаруживались весьма часто.

В итоге следует считать, что пока нет бесспорных доказательств в пользу возможности объяснения некоторых случаев смерти больных анаэробной инфекцией от газовой эмболии.

Н е р в ы, попавшие в зону распространения воспалительного процесса, долго сохраняют окрашиваемость ядер. При отеке и некробиозе окружающей их соединительной ткани отечная жидкость, а затем и лейкоциты могут появляться между периневрием и самим нервным пучком (рис. 22 и 23). Затем клетки шванновских оболочек теряют окрашиваемость ядер (некротизируются). Это происходит вслед за омертвением окружающей нерв соединительной ткани. Микробы распространяются по рыхлой соединительной ткани вокруг нерва, но не по самому нервному стволу (рис. 24). В. И. Красичкова и А. Н. Чистович в экспериментах с заражением морских свинок гистолизирующей палочкой (*Cl. histolyticus*) наблюдали превращение мышц в кашеобразную массу, причем нервные стволы проходили в ней в виде тяжей, относительно долго не подвергаясь расплавлению.

С. С. Вайль, исследуя нервные стволы с помощью методов специальных окрасок, описал отек периневральной соединительной ткани и распад миелиновых оболочек и осевых цилиндров.

К о с т н ы е о с к о л к и с кровоизлияниями в ячейках губчатого вещества и некротизированным в них костным мозгом могут содержать очаги размножения микробов анаэробов. В таких ячейках обнаруживались обрывки материи, частицы земли и рядом с ними грамположительные палочки и кокки. В ряде случаев в этих местах отмечалось огромное размножение одних грамположительных палочек и образование пузырей газа. Создается впечатление, что развитие анаэробов с образованием газа может некоторое время ограничиваться мертвой тканью костного мозга, заключающей сгустки крови. Доказать, что обнаруженные в костном мозгу микробы являются патогенными анаэробами, пока не представилось возможным. Можно лишь утверждать, что в ячейках кости близ занесенных при ранении инородных тел появляются грамположительные палочки и размножение их сопровождается образованием пузырьков газа.

В. Р. Брайцев в 1941—1942 гг. описал огнестрельный анаэробный





Рис. 20. Газовая гангрена. Некроз. Пузыри  
газа. Отслоение эпидермиса.  
(Художник Л. А. Васнецова.)

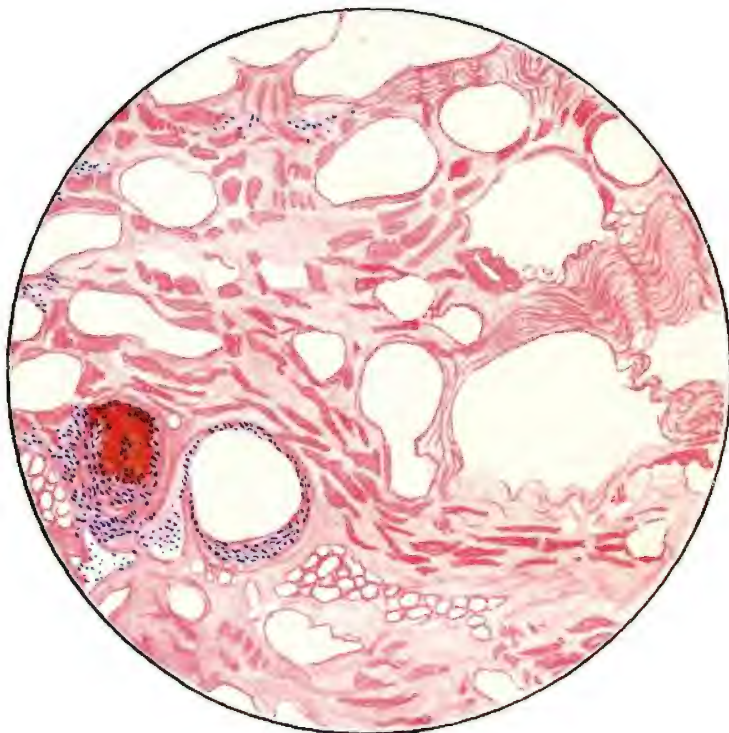


**Рис. 21. Пузыри газа в некротизированных мышцах. Тромбоз.**  
(Художник *Л. А. Васнецова.*)



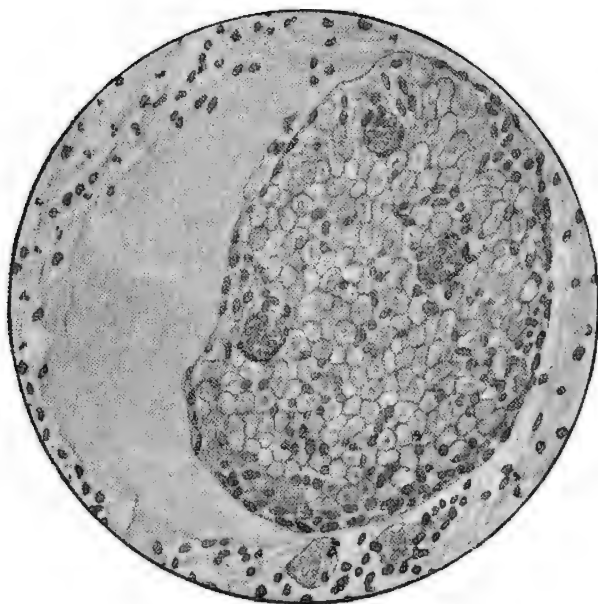


Рис. 22. Отек соединительной ткани вокруг нерва.

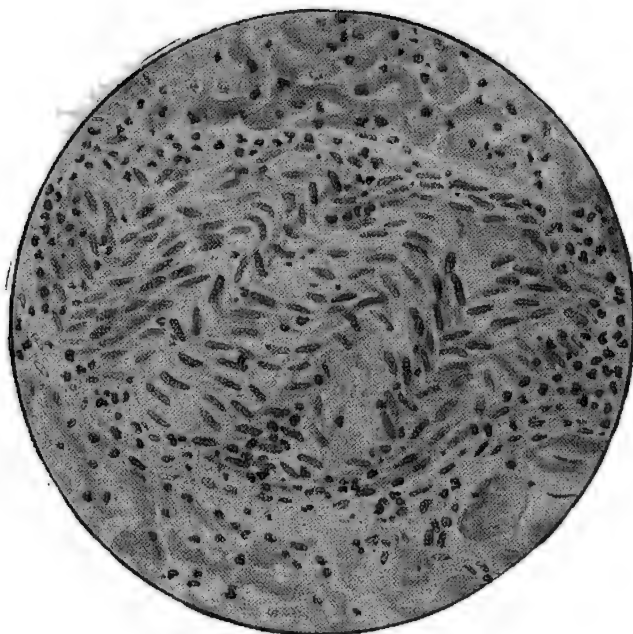


Рис. 23. Лейкоцитарный инфильтрат в ткани нерва.

остеомиелит. Он отметил, что при тяжелом течении огнестрельного остеомиелита микробы анаэробы обнаруживаются в 90,0% случаев. Он описал разрушающее влияние анаэробной инфекции на костный мозг. Анаэробный остеомиелит может возникнуть на 2—3-й неделе после ранения и вести к резкой интоксикации. Процесс контактным путем распространяется на костный мозг, который подвергается некробиозу. В кортикальном слое образуются секвестры. Таким образом, речь идет о затяжном процессе, очевидно, вызванном смешанной инфекцией. Несомненно, что при хроническом остеомиелите гнилостные сапрофиты могут размножаться на поверхности обнаженных костей и незаживающих ран, язв и вскрытых затеков. Эти затяжные процессы весьма далеки по своей природе от всех описанных выше острых форм развития анаэробной инфекции.

#### Патологоанатомические и гистологические изменения во внутренних органах умерших от анаэробной инфекции ран

В период первой мировой войны подробные исследования в этом направлении были произведены Ф. Ф. Сысоевым; они, как упомянуто выше, опубликованы в 1921 г. За границей аналогичные исследования провели и опубликовали в тот же период Ашоф, Вольф и Хаберланд. В 1941 г. В. И. Красичкова, А. З. Дягилева и А. Н. Чистович подробно изучили этот вопрос в эксперименте. В том же году Биллинг и Нордман опубликовали результаты своих работ по материалам вскрытий на франко-германском фронте.

**Регионарные лимфатические узлы.** Ф. Ф. Сысоев описывает гиперплазию лимфатических узлов, расширение синусов, гиперплазию ретикуло-эндотелия и некрозы с массой микробов. А. З. Дягилева (в эксперименте) никогда не обнаруживала микробов в узлах. Они выявлялись в них лишь тогда, когда некроз охватывал всю окружающую лимфатический узел клетчатку и распространялся на ткань самих узлов. В синусах лимфатических узлов наблюдалось появление эритроцитов, занесенных из раны током лимфы, а в дальнейшем разрушение их клетками ретикуло-эндотелия (эритрофагами). Несколько позднее в этих клетках обнаруживался гемосидерин. При заражении гистолизирующей палочкой (*Cl. histolyticus*) отмечалась резкая гиперемия и кровоизлияния. В опытах с септическим вибрионом А. Н. Чистовичу удавалось обнаружить микробов в лимфатических узлах. При исследовании тканей, взятых при вскрытии умерших от анаэробной инфекции, можно было наблюдать некроз и проникновение микробов в лимфатические узлы только тогда, когда окружающая лимфатический узел клетчатка омертвевала и подвергалась микробной инвазии. Это недавно подтвердил Л. Н. Лаврентьев. О метастазировании анаэробной инфекции по лимфатическим путям в лимфатические узлы не может быть и речи.

**Костный мозг** (рис. 25). Ф. Ф. Сысоев и А. Н. Чистович наблюдали гиперплазию миелоидной ткани костного мозга. Специальные цитологические исследования проводил А. Ф. Александров. При экспериментальной анаэробной инфекции П. П. Гончаров (1941) и А. С. Видманова наблюдали явления резко выраженного распада клеточных элементов периферической крови, картины резкой лейкопении и даже агранулоцитоза.

**Сердце** макроскопически всегда представляется расширенным за счет правой половины (Ф. Ф. Сысоев, А. Н. Чистович). Мышца правого



Рис. 25. Анаэробная инфекция раны. Костный осколок.  
Пузыри газа в некротизированном костном мозгу.  
(Художник Л. А. Васнецова.)

желудочка истончается вдвое и больше в результате растяжения. Ф. Ф. Сысоев наблюдал явления зернистого перерождения, распад мышечных волокон и жировую инфильтрацию. В некоторых случаях удалось видеть мелкие капли жира близ ядер некоторых мышечных волокон. А. Н. Чистовичу выраженных дегенеративных изменений встретить ни разу не удалось. Полное отсутствие дегенеративных изменений констатировано и в эксперименте. Ф. Ф. Сысоев отмечает периваскулярный отек вокруг ветвей венозных сосудов и гистиоцитарные инфильтраты в отечной периваскулярной ткани. В последние годы в ряде случаев периваскулярный и периневральный отек удалось наблюдать и на материале вскрытий, и в эксперименте (рис. 26). В миокарде, тщательно обработанном с применением замораживающего микротомы и заливки в целлоидин, не удалось обнаружить дегенеративные изменения, достаточные для объяснения постепенно наступающего ослабления сердечной деятельности у умирающих от анаэробной инфекции ран. Периваскулярный отек, возможно, несколько затруднял питание мышцы.

Стенка аорты на вскрытиях, произведенных вскоре после смерти, не изменена. В случаях поздних вскрытий интима бывает имбибирована кровью в результате посмертного гемолиза.

Селезенка. Ф. Ф. Сысоев, Ашоф, Вольф, Хаберланд, Биллинг и Нордман указывают на отсутствие острой гиперплазии селезенки. Ф. Ф. Сысоев находил в ней жировую инфильтрацию клеток стенок мелких артерий и ретикулярных клеток, в которой постоянно обнаруживал грамположительные палочки. Сейчас такие находки расцениваются как результат трупной инвазии. А. Н. Чистович обследовал селезенку в 30 случаях. В 26 из них он не наблюдал острой гиперплазии. Она отмечена в 4 случаях, когда к анаэробной инфекции присоединялся сепсис, вызванный кокковыми микробами. Кровенаполнение селезенки варьирует. Иногда в обилии наблюдаются эозинофилы. Очень часто встречаются эритрофаги и макрофаги, содержащие гемосидерин (гемолиз). Лимфатические фолликулы атрофичны; лишь в одном случае в них были центры размножения.

Легкие. Ф. Ф. Сысоев отмечает неравномерное кровенаполнение, кровоизлияния и тромбы в мелких сосудах, а также периваскулярный отек соединительной ткани. А. Н. Чистович наблюдал те же явления, в особенности выделяя периваскулярный отек соединительной ткани. Как правило, альвеолы находились в несколько спавшемся состоянии. Необходимо отметить, что П. П. Гончаров наблюдал в эксперименте спадение легочной ткани у животных, подвергшихся острому отравлению токсинами анаэробов. Этот вопрос еще требует изучения.

Кишечник, как правило, бывает вздут. Других изменений, насколько можно судить по литературным данным, не отмечено.

Печень. В изученных случаях закономерно выявлялся гемосидероз и фагоцитоз эритроцитов купферовскими клетками. Нередко встречалась жировая инфильтрация. Ф. Ф. Сысоев отмечал дегенеративные изменения и застойное полнокровие в капиллярах печени. Биллинг и Нордман наблюдали участки некроза, не содержащие микробов. Такие некрозы удалось видеть в одной из 30 гистологически обследованных А. Н. Чистовичем печеней (рис. 27) и один раз в эксперименте на свинке, зараженной *Cl. oedematiens*. Это указывает, что образование очагов некроза происходит редко.

В почках Ф. Ф. Сысоев наблюдал явления зернистого перерождения эпителия канальцев и белковые массы в полостях боуменовых

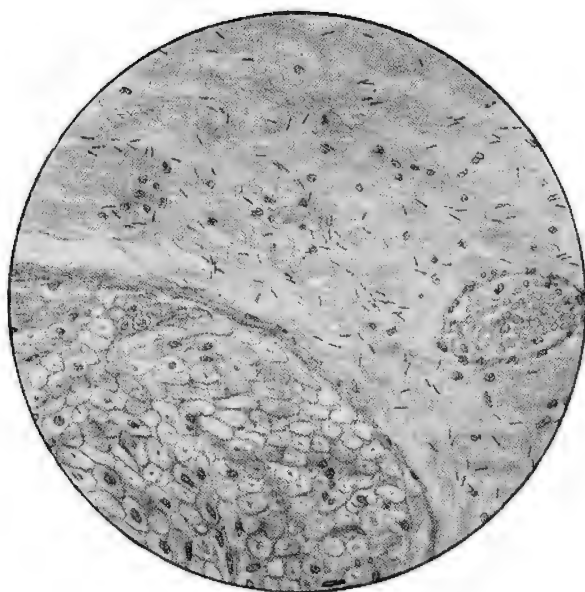


Рис. 24. Отек и некроз тканей, окружающих нерв.



Рис. 26. Отек периваскулярной ткани миокарда.

капсул. В просветах канальцев встречались также белковые массы; у экспериментальных животных они бывали окрашены в желтоватый цвет, повидимому, в результате гемоглобинурии при гемолизе, вызванном токсинами микробов. Те же данные описаны иностранными авторами.

В надпочечниках Ф. Ф. Сысоев отметил уменьшение липидов коры и явления экстрамедуллярного кроветворения.

Центральная нервная система. Андерс (Anders) на материале вскрытий и А. В. Смольяников на экспериментальном материале наблюдали нарастающие параллельно с длительностью течения болезни дегенеративные изменения с последующей гибелью нервных клеток и явлениями нейронофагии.

### Формы течения анаэробной инфекции ран

Различные формы течения «мефитической гангрены», как указано выше, описывал Н. И. Пирогов. В период первой мировой войны Тис (Thils) пытался связать характер течения анаэробной инфекции с определенным возбудителем. Случаи с отеком и синюшностью покровов пораженных частей тела Тис считал результатом инфицирования микробом Нови, случаи с более медленным и менее тяжелым течением — результатом инфицирования микробом Ашальма-Вельча-Френкеля. Ашоф, продолжив работу после смерти Тиса, пришел к выводу, что, действительно, существуют «синие», тяжело и быстро протекающие формы; по его данным, 90,0% умерших от анаэробной инфекции погибают именно от этих форм. Другую группу составляют «коричневые» формы, имеющие более благоприятное течение; количество погибших в этой группе составляет 10,0% всех умерших от анаэробных инфекций. Утверждение Тиса, что «синие» формы вызываются непременно микробом Нови, а «коричневые» — микробом Френкеля, Ашоф подтвердить не мог.

Проследив на патологоанатомическом и гистологическом материале развитие анаэробной инфекции, начиная от самых ранних стадий ее, можно убедиться в том, что воспалительный отек, сопровождаемый эмиграцией лейкоцитов, является первым морфологическим проявлением болезненного процесса. К нему в дальнейшем присоединяется некроз ткани и обильное образование пузырьков газа (эмфизематозная форма анаэробной инфекции или газовая гангрена). В других случаях воспалительный отек и некроз развиваются без образования газа или с образованием небольшого количества его. Такие случаи отличаются большей частью тяжелым течением. Их следует относить к отечным формам. Третья форма, протекающая также крайне тяжело, сопровождается быстро прогрессирующим расплавлением тканей. Она встречается весьма редко. Ниже дается описание первых двух наиболее часто встречающихся форм анаэробной инфекции ран. С ними сопоставляются некоторые характерные формы гнилостной и гнойной инфекции ран, ввиду необходимости определить их отношение к первым двум описанным формам.

Описания тканерасплавляющих форм анаэробной инфекции мы не даем, так как встретившиеся на практике случаи не представилось возможным обследовать с соблюдением указанных выше требований.

Эмфизематозная форма анаэробной инфекции ран, характеризующаяся резко выраженным образованием газа и прогрессирующими с различной быстротой процессами воспаления и омертвения, наблюдалась чаще других. Отек, как и при всех других формах, вызывал

резкое увеличение объема конечности или опухание покровов других пораженных участков тела. Вследствие гемолиза с последующим образованием гемосидерина (в наличии которого представилось возможным убедиться) окрашивались покровы в различные оттенки красного, серого и коричневого цвета.

В ранних стадиях эти случаи клинически расцениваются как «газовый отек», позднее в них обнаруживается картина гангрены.

К., 32 лет, 27/1 1945 г. получил сквозное пулевое ранение нижней трети левого бедра в средней трети правого бедра. 29/1 в ХППГ поставлен диагноз эмфизематозной формы анаэробной инфекции правого бедра. В области раны левого бедра раздробленные кости и небольшое нагноение.

Рана средней трети правого бедра размером  $10 \times 2$  см. Края ее образованы мышцами серого цвета, пронизанными пузырьками газа. Кожа бедра бледная, с синими пятнами. Эмфизема распространяется на живот. Состояние крайне тяжелое. 30/1 в 1.00 произведено рассечение ран, в 8.30 — смерть.

**К л и н и ч е с к и й   д и а г н о з.** Ранение бедер с переломами кости. Газовый отек правого бедра. **Анатомический диагноз** — тот же.

**П р о т о к о л   в с к р ы т и я.** Труп человека правильного телосложения, хорошего питания. В области средней трети правого бедра ряд продольных операционных разрезов длиной до 20 см. Края ран образованы тусклокрасного цвета мышцами. Последние, равно как и мышечная клетчатка, содержат множество пузырьков газа. В области бедра крепитация определяется до уровня паупертовой связки, в латеральных отделах до уровня гребня подвздошной кости. В области медиального и латерального отдела нижней трети левого бедра две рассеченные раны размером  $15 \times 5$  см с частично рассеченными краями. Раневой ход идет во фронтальной плоскости сверху справа, вниз и влево. На его пути находится бедренная кость, имеющая косой перелом. Раны левого бедра покрыты серо-желтым налетом. При вскрытии правого коленного сустава в нем определяется мутная желтоватая жидкость. В серозных полостях инородного содержимого нет. Сердце увеличено. Миокард левого желудочка толщиной 1,5 см. Стенка сердца обложена жиром. Миокард правого желудочка толщиной 2 мм. В полостях сердца жидкая кровь без пузырьков газа. Легкие застойно полнокровны в задних отделах. Селезенка весом около 80 г, пульпа темнокрасная, с поверхности разреза не соскабливается. Почки нормальных размеров, капсула снимается легко, рисунок виден ясно. Печень нормальных размеров, ткань коричневого цвета. Со стороны других органов видимых изменений не отмечено.

**Г и с т о л о г и ч е с к о е   и с с л е д о в а н и е.** Мышцы, образующие края раны, некротизированы. Ткань их содержит большое количество коротких грамположительных палочек, имеющих закругленные концы. Подкожная и межмышечная соединительная ткань также некротизирована, содержит массу грамположительных палочек и пузырьки газа. Некротизированные участки тканей ограничены лейкоцитарными инфильтратами. Сосуды тупы, заключающей эти инфильтраты, местами окружены кровоизлияниями, местами в них картины стаза. Большие отложения гемосидерина в клетках ретикулоэндотелия селезенки. Лейкоциты в ткани пульпы единичные. Микробов нет. Небольшой периваскулярный отек миокарда. Микробов нет. В легком мелкие бронхопневмонические очаги. В альвеолах большое количество макрофагов с гемосидерином.

Т. 23/1 1945 г. получил сквозное пулевое ранение нижней трети правого предплечья и верхней трети левой голени с повреждением костей (оскольчатый перелом). В ХППГ поступил 23/1, имея две рассеченные раны на медиальной и латеральной поверхности голени.

Мышцы краев ран серые, местами матовые, «варенные». Кожа голени серая, покрыта пузырями с жидкостью до уровня нижнего края бугристости большеберцовой кости. Поставлен диагноз анаэробной инфекции голени.

29/1 в 6.00 ампутация в средней трети бедра. Мышцы в средней и верхней трети голени тусклые, серые, местами пропитаны кровью. Межмышечная клетчатка «студенистая». На уровне ампутации отека периваскулярной и подкожной клетчатки нет. Большеберцовая кость перебита в двух местах с образованием мелких костных осколков.

**Г и с т о л о г и ч е с к о е   и с с л е d o в а н и е.** Клетчатка близ края раны почти сплошь некротизирована, содержит кровоизлияния и пузырьки газа, резко отекая. У поверхности раны палочки и кокки, глубже ткань усыпана массой коротких палочек с закругленными концами. Многие из них расположены вокруг пузырьков газа. Местами небольшие лейкоцитарные инфильтраты. Кожа голени, как и клетчатка, в состоянии омертвения. Ядра окрашиваются только в клетках стенок некоторых кро-



веносных сосудов, нервных стволов и в клетках эпителия кожи. В сосудах свежые тромбозы. Клетчатка на уровне ампутации немного отечна, микробов в ней нет.

З., 20 лет, 19/X 1944 г. наступил на мину, которой оторвана левая голень в области нижней трети и нанесено ранение большого пальца правой ноги. В эвакуогоспиталь поступил 25/X. При поступлении тоны сердца глухие, покровы желтушные. Кожа в области культи темносерого цвета. Мышцы цвета вареного мяса. В области верхней и средней трети голени кожа отечна, бронзового цвета, контуры коленного сустава вследствие отека сглажены. Произведена ампутация в области нижней трети левого бедра и ампутация пальца правой ноги.

Кровь 29/X: Нб 27%, эр. 1 990 000, цветной показатель 0,9, л. 18 800, с. 50%, лимф. 21%, мон. 1%.

**Гистологическое исследование.** Некроз ткани голени. В некротизированных тканях мелкие обрывки материн и частицы земли. В поверхностных отделах мертвых тканей палочки и кокки. В глубоких слоях мертвых тканей пузырьки газа и масса грамположительных палочек. Близ больших затромбированных сосудов гнойный инфильтрат. Мышцы на уровне ампутации без видимых изменений. **Бактериологическое исследование** в мертвых тканях обнаружен *Cl. perfringens*.

**Заключение.** Минное ранение обеих ног. Повреждение пальца правой ноги и отрыв нижней трети левой голени. На 6-й день после ранения поступил в СЭГ с некрозом мягких тканей близ отрыва и прогрессирующей газовой гангреной голени. На поверхности мертвых тканей только грамположительные палочки и образование пузырьков газа. **Бактериологически** выделен *Cl. perfringens*.

**Отечная или отечно-гангренозная форма** представляет собой анаэробную инфекцию, сопровождающуюся обычно тяжелой интоксикацией и в ряде случаев характеризующуюся упорным распространением, несмотря на повторные оперативные вмешательства. Покровы в области омертвления тканей могут иметь синие пятна с пузырями, наполненными жидкостью. Отек отмирающих тканей и опухание пораженных участков выражены резко. Отек распространяется быстро. В периферических отделах пораженных участков часто отмечается токсический безмикробный отек. Образование пузырьков газа выражено слабо.

Ж. 18/IX 1944 г. получил осколочное ранение левой кисти и небольшую рану мягких тканей затылка. На ПМП введена противостолбнячная сыворотка. Сделана перевязка. В эвакуогоспиталь поступил 22/IX. В области кисти рваная рана размером 12 × 7 см. Рука резко опухла, местами на ней фиолетовые пятна. Произведено иссечение раны и разрезы плеча и предплечья. 23/IX, ввиду нарастающих явлений отека и высокой температуры, произведена ампутация в области средней трети плеча. Край раны ладони покрыты серым налетом. На разрезе мягкие ткани ладони представляют серые некротические массы, местами пропитаны кровоизлияниями. II и III метакarpальные кости имеют переломы. Клетчатка медиальной поверхности плеча отечна, студенистая. Клетчатка латеральной части плеча пропитана красноватой жидкостью. Мышцы предплечья местами серые, некротизированные. Край операционных ран плеча и предплечья серого цвета (не гноится).

**Гистологические данные.** В области ладони ткани краев раны некротизированы, содержит большое количество кокковых форм микробов. Глубже, в мягких тканях, гнойный инфильтрат, кровоизлияния и отек. В мажке из глубоких слоев некротизированных тканей выделены грамположительные палочки и стрептококки. В области края операционного разреза предплечья гнойный инфильтрат.

Среди масс гноя как в области кисти, так и в области предплечья большое количество некротизированных мышечных волокон. В области предплечья участки гнойного инфильтрата. Некротизированные края ран предплечья включают и кокки. В толще некротизированной жировой клетчатки только палочки. В окружности участков некроза клетчатка отечна, имеются кровоизлияния. Клетчатка, окружающая *a. brachialis*, на уровне ампутации также отечна, с кровоизлияниями, микробов в ней нет.

**Заключение.** Рваная рана кисти. Некрозы и резкий отек мягких тканей, быстро распространяющийся на предплечье. В мажке — грамположительные палочки и кокки. На срезах в краях раны всюду преобладают кокковые формы. В толще некротизированных тканей — мономикробная флора — грамположительные палочки. Еще глубже и по периферии участков некроза резко выраженный токсический отек. При наличии плзурмикробной флоры поверхности раны распространение инфекции произошло за счет только грамположительных палочек (анаэробов).

П. 15/IX 1944 г. в 1.00 получил множественное осколочное ранение с повреждением костей бедер, голени и ягодиц. На ПМП наложена повязка с хлораминном и зве-



депа противостолбнячная сыворотка. В тот же день на ДМП произведено рассечение ран. Ввиду кровотечения перевязана левая подколенная артерия. Правая голень ампутирована «по поводу гангрены». В СЭГ доставлен в тяжелом состоянии 20/IX. Правое бедро синушию, ягодицы также синушию, отекры (плотны), покрыты пузырями с сине-фиолетовой жидкостью. Смерть 24/IX в 13.30. Секция 24/IX в 14.00.

**Клинический диагноз.** Множественное осколочное ранение бедер, голени и ягодиц с повреждением костей. Анемическая гангрена голени. Анаэробная инфекция.

**Анатомический диагноз.** Множественное осколочное ранение нижних конечностей. Прогрессирующая, преимущественно отечная, форма анаэробной инфекции.

**Протокол вскрытия.** Труп человека подожженного циятия. Кожа нижних конечностей и ягодиц синушию, покрыта пузырями с сине-фиолетовой жидкостью. Правая голень ампутирована. В области бедер, левой голени и ягодиц множественные рассеченные зияющие рапы. В их краях тусклые «варелые» мышцы. Надрез подкожной клетчатки мышц поясницы и ягодиц обнаружил небольшое количество пузырьков газа. В области поясницы мышцы «вареные». Выше, в области спины, цвет мышц не изменен. Межмышечная клетчатка резко отечна. Сердце размером  $10 \times 10$  см, миокард дряблый, коричневый, клапаны чистые. Пузырьков газа в полости сердца нет. Мышца правого желудочка истончена. Легкие всюду проходимы для воздуха. Селезенка весом около 80 г, капсула ее в небольших спайках; пульпа красная, с поверхности разреза не соскабливается, ткань селезенки плотная. Печень нормальных размеров, ткань с ржавым оттенком, плотная. Кишечник вздут. Почки нормальных размеров, ткань бледная.

**Гистологическое исследование.** Клетчатка ягодиц: большие участки некроза, местами ограниченные лейкоцитарными инфильтрациями; отек, пузыри газа; срез, окрашенный по Граму, вследствие большого количества микробов, имеет лиловый цвет, грамположительными палочками усыпаны контуры некротизированных жировых клеток; их очень много в отечной ткани, между долями жировой клетчатки; огромное количество микробов в стенках пузырей с газом (микробы — длинные грамположительные палочки с закругленными концами); в сосудах свежие тромбы. Клетчатка верхней части поясницы, где мышцы имеют нормальную окраску, резко отечна, содержит небольшое количество лейкоцитов; микробов в ней нет. Забрюшинный лимфатический узел ретикуло-эндотелий синусов гиперплазирован; в синусах довольно много лейкоцитов; микробов нет. Миокард: периваскулярная и периневральная соединительная ткань отечна, включает небольшое количество лимфоцитов. Легкое резко полнокровно, в некоторых мелких сосудах свежие тромбы, интерстициальная ткань отечна, в мелких бронхах — гной. Селезенка: в центре фолликулов местами видны большие клетки со светлыми ядрами; окраска по Граму микробов не обнаруживает. Почки без видимых изменений. В клетках печени небольшие отложения гемосидерина, капилляры переполнены лейкоцитами.

**Заключение.** Множественное осколочное ранение конечностей и ягодиц. Рассечение ран. Развитие анаэробной инфекции. Длительность болезни после ранений — 5 дней 12 часов 30 минут. Вскрытие через 30 минут после смерти.

### Случай скрытого начала процесса в глубоких слоях мышц

Клиницисты отмечают трудную для диагностики и тяжелую по течению форму анаэробной инфекции, при которой поражение локализуется в глубоких слоях мышц под фасциями, в то время как поверхностные слои оказываются совсем не изменены или мало изменены. Такое развитие процесса приходилось наблюдать в ряде случаев. В одном из них при ранении нижней трети голени газовая гангрена распространилась только в глубоких слоях мышц. В другом случае при ранении ягодицы процесс начался в области места ранения в глубоких слоях мышц и был клинически распознан только тогда, когда распространился на глубокие мышцы бедра (его описание приводится ниже). Распространение инфекции в области глубоко лежащих пучков мышц наблюдалось также в случаях рецидивов газовой гангрены в области ампутированной культи.

А. 26/I 1943 г. получил слепое ранение мягких тканей ягодицы. В области левой ягодицы, на 10 см влево от анального отверстия, имеется рана размером  $1 \times 1,5$  см, покрытая сухой корочкой, ягодица и правое бедро резко отечны. При разрезе бедра 1/II

клетчатка и поверхностные мышцы лемного отечны. После рассечения глубокой фасции обнаружено, что глубокие мышцы бедра содержат некротически участки цвета вареного мяса и массу пузырьков газа. Произведены множественные разрезы правого бедра и правой голени (где тоже обнаружен некроз мышц и газ). Рассечена также рана ягодицы.

**Клинический диагноз.** Субфасциальная форма газовой флегмоны правого бедра. Для гистологического исследования взято два кусочка тканей края раны.

**Гистологическое исследование.** Отек, некроз и лейкоцитарные инфильтраты. Грамположительные палочки, частью распадающиеся на фрагменты. Пузырьки газа. В окружности воспалительные инфильтраты, кровоизлияния и отек.

**Заключение.** Газовая флегмона, медленно распространяющаяся с ягодицы на бедро. Заболевание rozpoznano на 12-й день после ранения. Процесс распространялся исключительно в глубоких слоях мышц.

Раненому, бывшему в крайне тяжелом состоянии, произведены разрезы пораженных тканей (дальнейшая судьба раненого неизвестна).

**Газовый абсцесс.** К числу форм с ограниченным распространением воспалительных изменений следует отнести осложнение ранений газовым абсцессом. Развитие его объясняется образованием массивного, глубоко расположенного участка травматического некроза, причем некротические ткани в глубине раны подвергаются гнилостному распаду, что обычно сочетается с развитием гнойной инфекции, распространяющейся в тканях стенки полости, в то время как некротические ткани и гной в самой полости подвергаются гнилостному распаду с образованием пузырьков газа. Газовые абсцессы образуются в глубоких слоях тканей и опасны главным образом тогда, когда остаются нераспознанными. Они обуславливают интоксикацию и могут быть источником распространения септической коковой анаэробной инфекции.

В. Н. 22/X 1944 г. получил слепое осколочное ранение мягких тканей в верхней трети левой голени. В МСБ в тот же день произведено рассечение раны. В эвакуошпиталь прибыл 28/X «в состоянии средней тяжести». Покровы имеют обычную окраску. Границы сердца в норме, топы чистые. На паружной поверхности верхней трети левой голени рассеченная рана размером  $7 \times 15$  см. Объем голени увеличен, окраска покровов не изменена. Газ не определяется. Жалуются на «тяжелые» боли в последние дни. Края раны серые, гноятся. 29/X произведено добавочное рассечение раны. Обнаружен канал, идущий в мягких тканях к внутренней поверхности голени; в канале осколок металла, окруженный полужидкими икорозными массами. При удалении осколка стали выделяться пузырьки газа. Края раны иссечены, рана засыпана стрептоцидом. Исследование крови 29/X: Hb 70%, эр. 4 270 000, л. 15 700

**Заключение.** Ранение голени осколками. Повторное рассечение раны. При вторичной операции, на 7-й день после ранения, в толще тканей голени обнаружен осколок, окруженный гнилостно расплавленными тканями, в которых происходит образование газа. Гистологически в окружности полости распада — флегмона, гнойные затеки.

### Обострение латентной анаэробной инфекции

Н. Н. Петров (1916) описал случай вспышки инфекции после операции на голени, в области которой раньше имелось ранение, зажившее 3 месяца назад. Возбудителем вспышки был *Cl. perfringens*. В. А. Оппель произвел удаление пули из мышц бедра. Эта пуля лежала в них долгое время и мешала лишь при верховой езде. Операция осложнилась анаэробной инфекцией, приведшей к смерти. С. С. Гирголав в 1921 г. дал литературную сводку о вспышках латентной гнойной и анаэробной инфекции и подробно описал вспышку газовой гангрены после удаления осколков из зарубцевавшейся раны. Больной поправился через довольно длительный период. А. Н. Чистович произвел вскрытие умершего от анаэробной инфекции, вспыхнувшей после удаления пули, лежавшей в течение длительного времени в области межкостной связки голени.

И. полгода назад получил слепое пулевое ранение мягких тканей голени. Пуля, располагавшаяся в области межкостной связки, в средней трети голени, извлечена путем разреза, рана зашита наглухо. На следующий день появился отек, швы распухли. В дальнейшем развивался быстро прогрессирующая эмфизематозная форма анаэробной инфекции. Смерть на 3-й день.

Вскрытие произведено через 20 часов после смерти. Мышцы голени и нижней трети бедра цвета вареного мяса с многочисленными пузырьками газа. Печень увеличена, участки некроза. Селезенка нормальных размеров. Кишечник вздут. Сердце расширено за счет правой половины; в полостях его пенящаяся кровь. Легкие проходны для воздуха. Почки немного увеличены. Кожный слой серо-желтый, сосуды переполнены кровью.

**Гистологическое исследование.** Клетчатка близ операционной раны местами некротизирована. Соединительнотканнные прослойки между волокнами отчетливы, содержат массу палочек с закругленными концами. В отечной жидкости небольшое количество лейкоцитов. В селезенке также обнаружено большое количество коротких палочек с закругленными концами. Их особенно много в крови синусов. В печени участки ткани без ядер с массой таких же микробов. Почки содержат такие же палочки. Эпителий какальцев первого порядка совершенно лишен ядер (трупное разложение).

**Заключение.** Ранение мягких тканей голени. Заживление раны. Через полгода извлечение пули, расположенной близ межкостной связки голени. Операционная рана зашита наглухо. Смерть через 3 дня от эмфизематозной формы анаэробной инфекции. Вскрытие через 20 часов после смерти в жаркий майский день. Местный воспалительный отек; в отечной жидкости масса коротких закругленных грамположительных палочек. Скудная лейкоцитарная реакция. Обильная трупная микробная инвазия внутренних органов.

### Анаэробная инфекция и сепсис

Вопрос о том, дает ли анаэробная инфекция картину сепсиса, неоднократно поднимался в литературе. На значение токсемии указывал еще Ф. Ф. Сысоев (1921), хотя он и обнаруживал бактерий в селезенке. Ашоф, Эрнст Френкель и Кенигсфельд отметили, что при ранних вскрытиях кровь из сердца оказывается стерильной. Ашоф (1921) рассматривал находки анаэробов в крови из сердца как результат инвазии, наступающей во время ампутации конечности при газовой гангрене. Он подчеркивал необходимость четкого представления о том, что смерть наступает в результате отравления из очага инфекции, а не отравления ядами бактерий, циркулирующих в крови.

Однако в последующие годы необходимость учитывать быстро наступающую трупную инвазию анаэробными микробами была забыта, и данные поздних вскрытий вводили клиницистов в заблуждение. Так, А. В. Мельников (1945) в своей монографии указал, что раневой очаг газовой инфекции рано утрачивает свое значение, микробы быстро распространяются током крови и фиксируются во внутренних органах, где развиваются множественные колонии (вторичные очаги). Все эти изменения в настоящее время расцениваются как результат трупной инвазии (рис. 28 и 29). В практике известны, однако, случаи молниеносного течения анаэробной инфекции с гибелью в первые часы после ранения. Известны также случаи чрезвычайно быстрого развития трупной эмфиземы в первые час-два после смерти.

М. В. Вейнберг и Даверси (1928) описали случай сепсиса, исходившего из фурункула и очага остеомиелита. Возбудителями сепсиса оказались стафилококки и септический вибрион.

Повседневная практика показывает, что анаэробная инфекция ран вызывает не сепсис, а интоксикацию, исходящую из пораженных инфекцией тканей. Микробы если и попадают в кровь, то погибают в ней. Картины, приводимые А. В. Мельниковым, приходилось наблюдать только

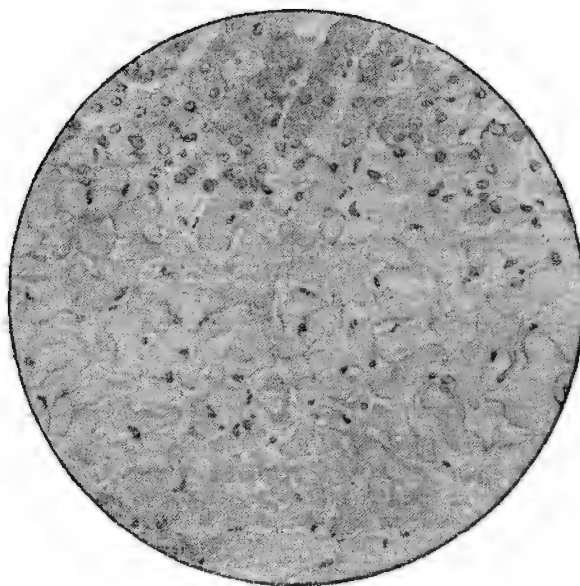


Рис. 27. Токсический некроз печени.

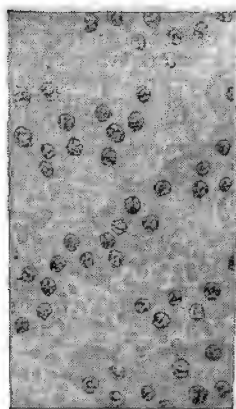


Рис. 28. Застойно-полнокровная печень. Вскрытие через 2 часа после смерти.

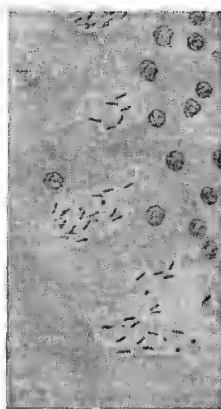


Рис. 29. Трупная инвазия печени микробами анаэробами. Вскрытие через 20 часов после смерти.

в поздно вскрываемых трупах. При своевременно произведенных вскрытиях никаких колоний микробов в органах видеть не удавалось. Их не было и при молниеносном течении анаэробной инфекции у экспериментальных животных. У последних может иметь место бактериемия, и в единичных случаях при обследовании больших серий срезов удавалось обнаруживать одиночные палочки в капиллярах органов.

Советским хирургам известны случаи метастазирования анаэробной инфекции, которое происходит обычно в плохо снабженные кровью ткани. Так, например, анаэробная инфекция левого плеча может дать метастаз в мышцы правой ягодицы больного, лежащего на правом боку, причем сдавливаются мышцы и сосуды ягодицы. Циркулирующие в крови весьма немногочисленные микробы могут найти в таких мышцах благоприятную почву для размножения и вызвать в них очаг воспаления.

С анаэробным сепсисом часто смешивают сепсис, вызванный гноеродными микробами, получившими распространение из очага смешанной инфекции в ране. Анаэробная инфекция в этих случаях затихает, кокковый сепсис развивается позднее. Ниже приводятся два весьма показательных случая.

М. Ч. 23/I 1945 г. получил слепое осколочное ранение верхней трети правого бедра и левой половины лица в районе угла нижней челюсти. На ПМП — перевязка. В МСБ поступил 24/I в тяжелом состоянии. 26/I поступил в ХИПГ, где произведено переливание крови. 28/I на латеральной и медиальной поверхности бедра имелись раны размером  $8 \times 4$  и  $6 \times 4$  см. Мышцы вокруг ран цвета вареного мяса. Бедро резко отечно. Из ран вытекает серозно-кровянистая жидкость с ихорозным запахом. Произведена ампутация в области верхней трети бедра. После ампутации состояние продолжает оставаться тяжелым. 3/II смерть.

**Клинический диагноз.** Анаэробная инфекция, осложненная нагноением и сепсисом.

**Анатомический диагноз.** Состояние после ампутации правого бедра по поводу анаэробной инфекции и раны с переломом бедра. Нагноение культи. Острая гиперплазия селезенки. Сепсис. Труп человека ослабленного питания. Культи верхней трети бедра покрыта гнойными массами серо-желтого цвета. Мышцы культи серого цвета, пузырьков газа не содержат. Сердце расширено за счет правой половины. Миокард дряблый, тусклый, клапаны чисты. Легкие всюду проходимы для воздуха, в задних отделах застойно полнокровны. Селезенка увеличена, вес ее около 250 г, пульпа серо-красного цвета, обильно соскабливается с поверхности разреза. Почки нормальных размеров, капсула снимается легко, поверхность гладкая, рисунок виден плохо. Со стороны других органов отклонений от нормы не отмечается.

**Гистологическое исследование.** Край рожной раны: гиперемия, кровоизлияния и лейкоцитарный инфильтрат. Некротизированные мышцы края раны инфильтрированы гноем. В гное граммположительные диплококки и единичные граммположительные палочки. Костный мозг близ места перелома кости частично некротизирован и инфильтрирован лейкоцитами. Окраска по Граму обнаруживает граммположительные кокки. Часть из них фагоцитирована лейкоцитами. Имеются также граммположительные палочки, лежащие группами. Селезенка полнокровна. В ткани ее много эозинофилов. В фолликулах и красной пульпе много лейкоцитов.

**Заключение.** Обнаруженные на 5-й день после ранения изменения тканей вокруг раны голени вызвали предположение о развитии анаэробной инфекции, по поводу чего произведена ампутация. Дальнейшее течение болезни напоминало картину сепсиса, что и подтвердили данные вскрытия. Гистологические изменения в области ранения выразились в развитии нагноительных процессов при преобладании кокковых форм микробов в пораженных тканях.

С., 22 лет, 8/V 1949 г. поступил в клинику в тяжелом состоянии, с затемненным сознанием и болями в правой половине грудной клетки. Заболел остро: 2/V поднялась температура, появились боли в груди. Дома начал лечение сульфидином, которое не принесло улучшения. Объективно: приглушение перкуторного звука справа ниже угла лопатки и в аксиллярной области. Сзади прослушиваются влажные хрипы. Кашель с ржавой мокротой. Селезенка типичная, с закругленным краем. Печень увеличена, болезненна. Год назад перенес ранение бедра. Недавно получил ссадину на стопе, образовалось изъязвление. 10/V на тыле левой стопы вяло гранулирующая

рана с желтым, покрытым гноем дном и красными краями. Резкая краснота кожи стопы и голени, отдельные пузыри с жидкостью. По ходу лимфатических сосудов красные полосы, очаги размягчения с флюктуацией. Стопа и голень отечны. 11/V произведено два разреза на бедре, из которых выделился густой гной с темной кровью. Вскрыта флюктуирующая припухлость голени, причем выделялась зловонная жидкость с пузырьками газа. Такая же зловонная жидкость с пузырьками газа получена при разрезе в области стопы. 11/V отмечено притупление и влажные хрипы в обоих легких. 12/V в 4.00 смерть.

**Клинический диагноз.** Двусторонняя пневмония. Газовая гангрена левой нижней конечности. Газовая флегмона левого бедра голени и стопы. Анаэробный сепсис.

**Анатомический диагноз.** Ихорозно-гнойный тромбофлебит левой стопы, голени и бедра. Двусторонняя сливная метастатическая пневмония с нагноением и ихорозным распадом. Острая гиперплазия селезенки. Левосторонняя эмпиема.

**Протокол вскрытия.** Труп человека пониженного питания. На внутренней поверхности левого бедра втянутый рубец после ранения. В области большого пальца ноги изъязвление размером  $2 \times 2$  см, покрытое корочкой. На тыле стопы ихорозная рана размером  $5 \times 2$  см. На голени с ихорозным отделяемым рана размером  $7 \times 1$  см. Глубина раны около 2 см. Стенки ее образуют мышцы, покрытые ихорозно-гнойным распадом. Последний имеется также в толще подкожной клетчатки, проксимальнее области разреза. На медиальной поверхности бедра две раны после разрезов размером  $2 \times 2$  и  $3 \times 3$  см; после разреза краев ран видно, что последние располагаются близ сосудистых пучков, причем стенки артерий видны хорошо, стенки вен некротизированы и инфильтрированы лейкоцитами. Мышцы в окружности ран обычного цвета, отека межмышечной ткани нет, пузырей газа тоже. Сердце —  $9 \times 11$  см. Правый желудок расширен. В левой половине плевры около 1 л серо-желтой зловонной жидкости. Листки правой полости плевры в спайках. Левое легкое несколько ателектатизировано, содержит серые зернистые на разрезе пневмонические очаги размером до 3 см. Большая часть их подвергается гнойному расплавлению. В нижней доле под плеврой несколько гнойников округлой формы диаметром  $2 \times 3$  см, с ихорозно-гнойным распадом тканей. В правом легком разбросанные серые зернистые очаги диаметром 2—4 см, местами сливающиеся между собой, местами подвергающиеся ихорозно-гнойному размягчению. Селезенка весом 500 г, темнокрасная, с коричневым оттенком, пульпа соскабливается с поверхности разреза. Ткань почки тусклая. Печень увеличена, ткань желто-коричневая, со светложелтыми участками, размером  $2 \times 3$  см.

**Гистологическое исследование.** В краях ран стопы и голени обнаружен некроз клетчатки, гнойные инфильтраты. Явления септического тромбофлебита многочисленных мелких вен. В гное и некротических тканях грамположительные кокки. Септические эмболы в сосудах легких. Очаги нагнаивающейся пневмонии. Селезенка — резкое кровенаполнение. Большое количество лейкоцитов.

**Заключение.** У больного, получившего садину стопы, обнаружены явления газовой флегмоны, ликвидировавшейся после разрезов краев раны и множественных разрезов инфильтратов голени и бедра. Кокковая инфекция вызвала явления тромбофлебита и сепсиса (эмболическая пневмония, острая гиперплазия селезенки).

Изложенное выше свидетельствует о том, что в настоящее время можно составить себе представление о развитии анаэробной инфекции ран путем сопоставления фактов эксперимента, клинических наблюдений, данных вскрытий и результатов гистологических исследований тканей, иссеченных при первичной обработке ран, и тканей конечностей, ампутированных по поводу развившейся в них анаэробной инфекции.

В краях ран, особенно в мертвых тканях зоны травматического некроза, можно наблюдать развитие смешанной микробной флоры. Мертвые ткани являются благоприятной почвой для размножения микробов, в частности, анаэробных, которые размножаются в мертвых мышцах, клетчатке и в костном мозгу некротизированных костных отделов. Эксперимент показывает, что введение вирулентных культур сопровождается развитием инфекционного процесса без предварительной стадии размножения микробов в мертвых тканях. Аналогом такого развития инфекционного процесса являются случаи анаэробной инфекции, возникающей после небольших ранений.

Из краев ран инфекция распространяется на окружающие ткани. При этом обычно по прослойкам соединительной ткани распространяется



мономикробная флора, вызывая в них развитие воспаления. Ткани при этом подвергаются альтерации вплоть до некроза. Воспалительные изменения имеют преимущественно экссудативный характер. Изменения, встречающиеся при разных формах анаэробной инфекции ран, имеют ряд общих черт. Они заключаются в развитии отека, образовании лейкоцитарных инфильтратов, разрушении сосудов с кровоизлияниями из них и некротизации тканей. Эти изменения, выраженные в различной степени, характерны для всех форм анаэробной инфекции ран. Пузырьки газа образуются только в части случаев. Сравнительно редко наблюдается превращение тканей в кашицеобразный детрит.

Наиболее часто встречаются эмфизематозная и отечная формы анаэробной раневой инфекции. Несмотря на отсутствие прямых указаний, связанных с трудностями бактериологического обследования, имеется много данных за то, чтобы считать главным возбудителем первой (эмфизематозной) формы *Cl. perfringens*, а второй (отечной) — *Cl. oedematiens*. В пользу этого говорят данные эксперимента, согласно которым инфекционные процессы, вызванные этими двумя микробами анаэробами, имеют каждый свои морфологические особенности.

Эмфизематозная форма в начальных стадиях может называться газовым отеком, позднее — газовой гангреной. Некротизация тканей происходит в основном от действия микробных ядов. Сосудистые расстройства, которые могут иметь место, или носят вторичный характер, появляясь тогда, когда сосуды тромбируются, будучи окружены омертвевшими тканями, или бывают связаны не с инфекцией, а с травмой. Резко выраженный отек обуславливает увеличение объема тканей. Кровоизлияния и распад гемоглобина придают тканям характерный цвет. Образование пузырьков газа происходит в отечной жидкости и в омертвевших и мертвых тканях.

При отечной форме, сопровождающейся обычно очень резкой интоксикацией, пузырьков газа может быть мало или не быть совсем. Отек, лейкоцитарная реакция, кровоизлияния и некроз распространяются в тканях.

При этом отмечается местный микробный процесс и общая интоксикация микробными ядами и продуктами тканевого распада. Токсические вещества воздействуют на нервную ткань, кровь, сосудистые стенки и в наименьшей степени и весьма непостоянно — на паренхиму внутренних органов.

Особой болезнью, принципиально отличной от указанных выше форм, является так называемый газовой абсцесс. Он развивается тогда, когда некротизированные при травме глубоко расположенные ткани инфицируются гнилостными микробами анаэробами. Они вызывают распад глубоко расположенных мертвых тканей. Процесс может сопровождаться общей интоксикацией, а также гнойной инфекцией окружающих тканей. Анаэробы сапрофиты не распространяются по тканям, и поэтому в таких случаях прогрессирующая анаэробная раневая инфекция не развивается.

По топографии процесса следует особо выделить те случаи, когда анаэробная инфекция начинает развиваться и распространяться в глубоких слоях мышц при временной интактности поверхностно лежащих тканей. Эти случаи могут представлять большие трудности для клинической диагностики.

Повседневно наблюдающиеся случаи анаэробной инфекции ран рассматривать как анаэробный сепсис неправильно. В некоторых случаях, трактованных клинически как анаэробный сепсис, возбудителями были

кокковые формы микробов. В этих случаях в начальных стадиях развития болезни действительно наблюдалась клиническая картина анаэробной инфекции. В дальнейшем, однако, развитие ее не прогрессировало, и на первый план выступала кокковая инфекция, дававшая картину сепсиса, сопровождавшегося типичными для него патологоанатомическими изменениями. Здесь уместно указать, что во всех проведенных исследованиях сопоставлялись процессы развития анаэробной инфекции, вызванной грамположительными палочками-анаэробами, с инфекционным процессом, вызванным гноеродной кокковой микрофлорой. Ничего не говорилось об анаэробных кокках, изучение патогенного действия которых, несомненно, является дальнейшей задачей исследований.

Подводя итоги изложенного, можно представить себе следующую схему развития разобранных болезненных процессов.

В тканях стенок ран, особенно в зонах травматического некроза, происходит размножение смешанной микробной флоры, в том числе и патогенных микробов анаэробов, которые могут начать распространяться по тканям, разрушая их и вызывая общую интоксикацию. Так развиваются различные формы прогрессирующей анаэробной инфекции.

В других случаях в зоне травматического некроза в глубине раны анаэробы сапрофиты вызывают гнилостный распад некротизированных тканей. Так образуется газовый абсцесс. Окружающие его ткани могут поражаться гнойной инфекцией.

Прогрессивное развитие анаэробной инфекции в некоторых случаях можно задержать рядом лечебных, в первую очередь хирургических, мероприятий, тогда как кокковая аэробная инфекция может давать генерализацию и типичную картину сепсиса.

Обобщая итоги патологоанатомических исследований анаэробных инфекций ран, следует сказать, что полученные в настоящее время данные должны служить исходным пунктом для новых исследований.

---



**ДИАГНОСТИКА АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ****Клиническая диагностика**

Так называемая «классическая» картина анаэробной инфекции описана многими авторами, причем особенно яркое описание дано Н. И. Пироговым. В классических случаях диагноз не представляет никаких трудностей.

Вопрос о раннем бактериологическом анализе при подозрении на анаэробную инфекцию далеко еще не разрешен, и во время войны этот метод играл лишь вспомогательную роль. В. М. Аристовский, лаборатория которого имеет большой опыт в изучении анаэробной инфекции, считает, что вопрос об ускоренном методе бактериального анализа ран никоим образом нельзя считать бесперспективным, но во время войны лаборатория не располагала ни одним сколько-нибудь надежным методом ускоренного анализа, который можно было бы внедрить в клинику. Однако, если даже допустить, что метод ускоренного бактериологического анализа будет найден, этим еще не разрешается вопрос о ранней диагностике анаэробной инфекции, потому что присутствие в ране анаэробных микробов еще не делает диагноз бесспорным. Для того чтобы на основании бактериологического анализа поставить диагноз анаэробной инфекции, необходимо доказать, что в данном случае имеется именно *и н ф е к ц и я* в бактериологическом и клиническом понимании, а не обычная микробная инвазия из окружающей среды.

Очевидно, одно видовое определение бактерий, имеющих в ране, решить этот вопрос не может.

Реакция преципитации со специфическими сыворотками (В. А. Крестовникова) как ранний метод диагностики тоже неприменима, так как ответы получаются через сутки и позже.

В. М. Аристовский считает, что разрешения задачи лабораторной диагностики анаэробной инфекции можно ожидать от применения не бактериологического, а серологических методов исследования или от разработки методов обнаружения непосредственно в раневом материале специфических энзимов, вырабатываемых патогенными анаэробами в процессе их жизнедеятельности. Экспериментальные обоснования этого имеются.

Во всяком случае во время войны таких методов не было, и диагностика анаэробной инфекции основывалась главным образом на клинических признаках, тем более что в условиях тех этапов, где чаще всего наблюдалась анаэробная инфекция (войсковой и армейский район), широкое использование лабораторных методов исследования оказывалось часто невозможным. Клиническое распознавание ранних форм анаэробной инфекции также встречает ряд препятствий, однако опыт войны показал, что в очень

многих случаях диагноз может быть поставлен значительно раньше, чем он в действительности ставился.

Почти во всякой огнестрельной ране на войне имеются условия, располагающие к осложнению ее анаэробной инфекцией. Анаэробная инфекция особенно часто осложняет раны конечностей, промежности, ягодиц и поясницы; раны, нанесенные осколками; раны, сопровождающиеся разможением мышц и костей и в большой степени разможением сосудов. Яркая «классическая» клиническая картина анаэробной инфекции делает диагноз легким, но свидетельствует уже о плохом прогнозе. Однако, несмотря на быстрые темпы развития заболевания, признаки крайне тяжелого состояния появляются не сразу.

Представление о том, что анаэробная инфекция уже с самого начала протекает при крайне тяжелом общем состоянии больного, с частым и малым пульсом, с наличием явных признаков гангрены, когда, как пишут многие авторы, «ткани похожи на тряпки», с яркими изменениями окраски кожи, подкожной клетчатки и т. п., неправильно. Подобное представление бывает наиболее частой причиной того, что диагноз анаэробной инфекции ставится поздно. Очень помогает распознаванию внимательное наблюдение за больным: в одних случаях достаточно одного какого-либо симптома, например, появления болей в ране, повышения температуры, жалоб на давление повязки, учащения пульса, появления у больного чувства общего беспокойства или жажды, необычного поведения раненого в виде возбуждения или, наоборот, несколько безучастного состояния, чтобы натолкнуть врача на правильный диагноз. В других случаях при, казалось бы, общем благополучии раненого к правильному диагнозу может привести во-время замеченное какое-либо изменение со стороны раны или окружающей кожи, например, некоторое выпирание мышц, отечность или напряжение тканей, врезание наложенной вокруг раненой конечности лигатуры, болезненность по ходу сосудов и нервов, геморрагическое пятнышко на коже или побледнение последней, эпидермальный пузырек, вид раны, характер экссудата и т. п. Иначе говоря, изучение и знание клиники анаэробной инфекции во всех формах ее проявления и внимательный осмотр каждого раненого являются лучшей гарантией правильной диагностики и своевременного обнаружения анаэробной инфекции.

Во всех таких случаях подробное обследование и сопоставление местных явлений и общего состояния больного, как правило, приводят к правильному заключению. Рентгенологический и лабораторный методы обследования имеют значение подсобных диагностических методов, помогающих уточнению диагноза и прогноза. Ими пренебрегать не следует, и на тех этапах, где это допускала военная обстановка, они были широко использованы.

Метод выжидательного наблюдения как диагностический метод в случаях неясности или сомнительности диагноза анаэробной инфекции принципиально допустим, но срок наблюдения должен быть ограничен во времени. Все подозрительные в отношении анаэробной инфекции раненые не подлежат эвакуации.

Изучение историй болезни показывает, что диагностический прием А. В. Мельникова с наблюдением за «врезанием лигатуры» на войне применялся не часто.

В условиях военного времени методу выжидательного наблюдения за раной, подозрительной на анаэробную инфекцию, следует предпочесть пробное рассечение тканей.

Для выявления анаэробной инфекции во время операции предложены пробы, состоящие в том, что кусочки вырезанной мышцы погружают

в 6% раствор хлористого натрия (или в пресную воду). Если мышца не изменена, кусочки тонут, а при наличии газа они всплывают. Эти пробы были испытаны в СЭГ N-ского фронта, но не оправдали себя. Опыт войны показал, что анаэробная инфекция может быть и без газообразования в тканях.

### Методы определения мышечного некроза

Для диагностики анаэробной инфекции большое значение имеет выяснение анатомо-физиологического состояния мышц. Внешний вид некроза мышц при анаэробной инфекции чрезвычайно разнообразен: от слегка тусклого вида с небольшим разволокнением набухших мышечных волокон до вида «вареного мяса» или, наконец, до явной картины влажной гангрены всего органа. Наиболее трудная задача — выявление некроза в ранней стадии заболевания.

Важным признаком начинающегося некроза является потеря мышцей характерного блеска и цвета, исчезновение или понижение мышечной сократительности. В неясных случаях рекомендуется ввести тонкой иглой в мышцу раствор спирта 1 : 1 000 от нескольких капель до 1—2 см<sup>3</sup>, иногда в несколько участков (О. А. Левин). При здоровой мышце появляется сильное мышечное сокращение, и больной начинает жаловаться на острую боль, которая через несколько секунд проходит; мышечные сокращения продолжают в течение нескольких минут, постепенно ослабевая. При ишемическом состоянии, когда некроза по существу еще нет, сокращения наступают не сразу, они вялы и быстро исчезают. При этом может быть кратковременная боль. Отсутствие мышечной сократительности и болезненности после инъекции свидетельствует о полном некрозе. Этим способом можно пользоваться и во время операции для выяснения пределов распространения некроза мышечной ткани при ее иссечении.

### Рентгенологическое распознавание проявлений анаэробной инфекции

Одним из надежных симптомов анаэробной инфекции является клинически устанавливаемое несколькими способами наличие газа. Однако газ, нередко появляющийся очень рано, клинически определяется не сразу, часто даже позднее других симптомов. Между тем газ, не распознаваемый клинически в начале его проявления, может быть рано установлен рентгенологически. Этим определяется ценность своевременного и правильного рентгенологического исследования и обоснованного заключения.

Другим клиническим симптомом анаэробной инфекции является отек, выраженность и протяженность которого в большей или в меньшей мере нарастают. Динамика отека прекрасно документируется врезыванием ивтки, которой был обвязан не измененный ранее отдел конечности. Однако отек в ранних фазах при глубоком расположении клинически не определяется, в то время как рентгенологически не только газ, но и отек, даже при центральном их расположении, могут быть распознаны.

Рентгенодиагностика анаэробной инфекции давно получила признание. Рентгенологически анаэробная инфекция распознается вследствие развития газа в мягких тканях и возникновения в связи с этим своеобразных просветлений на рисунке мягких тканей на снимке.

Для правильного рентгенологического распознавания важных проявлений анаэробной инфекции — газа и отека и точной дифференциаль-

ной диагностики необходимо знать, во-первых, рентгено-анатомию мягких тканей; во-вторых, клинически и рентгенологически определяемые проявления анаэробной инфекции; в-третьих, рентгенологические картины скопления воздуха в ране, а также проникновения воздуха под кожу из более отдаленных воздуходержащих органов.

На технически хорошо выполненных снимках ясно видны мягкие ткани, отдельные составные части которых могут быть в известной мере распознаны. Не вдаваясь в детали, можно указать на следующее. Кожа с подкожной клетчаткой представлены на снимках поверхностно расположенным слоем, более прозрачным, чем мышечный массив. Отдельные мышцы и сухожилия, а также мощные связки, если они окружены пластами жировой клетчатки, хорошо различимы в силу естественного контраста между этими более плотными образованиями и жировой клетчаткой, имеющей меньший удельный вес; поэтому эти ткани неодинаково задерживают рентгеновы лучи. Исчезновение этого естественного контраста между отдельными анатомическими элементами мягких тканей, отсутствие дифференцированного рисунка мягких тканей свидетельствуют о наличии патологического процесса в них. Это происходит при ранениях в результате воспалительного процесса или отека, разыгрывающегося в жировой клетчатке и приближающего ее в отношении адсорбции рентгеновых лучей к мышечной ткани.

Анаэробная инфекция может проявиться в одних случаях в развитии газа, следовательно, в усилении естественного контраста между мягкими тканями; в других, при наличии отека, — в гомогенности рисунка мягких тканей, исчезновении границ между отдельными элементами; в некоторых случаях, при сочетании газа и отека, — в наличии соответствующих изменений, характерных для того и другого.

В литературе приводится рентгенологическое распознавание лишь одного из проявлений анаэробной инфекции — наличия газа. Между тем возможно своевременное рентгенологическое распознавание и отечных форм анаэробной инфекции.

Уточнение рентгенодиагностики газовой инфекции и рентгенологическое распознавание отечных форм анаэробной инфекции в значительной мере основываются на рентгено-анатомии мягких тканей органов движения, изученной Д. Г. Рохлиным, В. С. Майковой-Строгановой и Н. С. Косинской.

Для распознавания анаэробной инфекции рентгенодиагностика была использована еще в начале первой мировой войны. Некоторые уточнения были внесены затем на основании опыта, полученного во время войны с белофиннами советскими рентгенологами, работавшими в тесном контакте с хирургами. До Великой Отечественной войны и в начале ее из ряда лекций, докладов и статей (О. О. Ден, Г. А. Зедгенидзе, А. И. Кураченко, Д. Г. Рохлин, В. М. Штерн и др.) широкие массы рентгенологов и хирургов ознакомились с основными положениями по вопросу о распознавании анаэробной газовой инфекции в рентгеновском изображении.

Необходимо подчеркнуть, что рентгенологическое исследование не есть что-то самоцельное, а является частью клинического исследования.

На рентгенологе лежит ответственность за соблюдение тех требований, которым должны удовлетворять снимки, за правильное толкование рентгенограмм, особенно наиболее трудных для распознавания начальных изменений, и правильную дифференциальную рентгенодиагностику, требующую, в частности, специальных рентгено-анатомических знаний.

Рентгенологическое исследование начинается с выполнения таких тех-

тически безукоризненных снимков, которые позволяют изучить состояние мягких тканей двигательного аппарата. Следует учитывать, что начальные проявления анаэробной инфекции, отчетливо выступавшие на пленке, часто вовсе не прослеживались на снимках, сделанных на рентгеновской фотобумаге. Поэтому замена рентгеновской пленки рентгеновской фотобумагой нецелесообразна.

Следует, далее, иметь в виду, что при технически неправильной обработке снимка, при небрежном и неравномерном его погружении в проявитель, могут возникнуть в качестве артефактов пузырьки газа, симулирующие газовые абсцессы, реже — другие проявления анаэробной инфекции.

Перед снимком рану нельзя обрабатывать перекисью водорода, так как последняя, вызывая образование пузырьков газа, может привести к ошибочной рентгенодиагностике.

Следует производить снимки после снятия повязки и удаления тампонов, т. е. лишь с обнаженного участка тела. Не только мазевая, но и сухая повязка может оказаться источником ошибки. Вата и лингин, в какой-то мере задерживая рентгеновы лучи, могут привести к ошибочному представлению о наличии отека; в то же время эти вещества содержат воздух, который на снимке может симулировать проявления анаэробной газовой инфекции.

Производя снимки, необходимо помнить, что недостаточно бережное отношение к пострадавшей конечности, нуждающейся в первую очередь в покое, может привести к обострению процесса, к нарастанию количества газа и к его распространению.

При учете указанных требований рентгенографическое исследование, в особенности повторное, динамическое, позволяет квалифицированному рентгенологу не только представить некоторые существенные дополнительные данные о процессе, клинически в общем уже раскрытом, но и распознать начало клинически еще бессимптомных проявлений анаэробной инфекции.

Рентгенологически наличие газа обнаруживается на снимке в виде: 1) прозрачных пузырьков, 2) крупных участков просветления неправильной формы, 3) полос патологического просветления и 4) той или иной комбинации газовых пузырьков, крупных участков патологического просветления и полос просветления.

Наблюдаемые на снимках светлые пузырьки могут быть различной величины — от булавочной головки до шара или эллипсоида с диаметром от нескольких миллиметров до 20, а изредка 30—40 мм.

Количество пузырьков газа может сильно варьировать. Наблюдаются одиночные газовые пузырьки, несколько пузырьков, много пузырьков, располагающихся цепочкой или в виде скоплений неправильной формы, и, наконец, неисчислимое их количество. При наличии большого количества пузырьков мягкие ткани в области их распространения приобретают на снимке своеобразный пенисто-ячеистый вид или вид гроздьев. Величина и количество пузырьков при учете времени их появления и их динамики, как это будет указано ниже, имеют диагностическое значение.

Одиночные более или менее крупные участки патологического просветления мягких тканей могут быть как круглой, так и неправильной формы. Эти просветления, если они представляют результат жизнедеятельности анаэробов, выделяющих газ, всегда четко отграничены: они располагаются не на периферии, не в области раны мягких тканей, а более или менее центрально, часто около костных отломков и инородных тел.

Важным и часто серьезным симптомом газовой инфекции является

наличие на снимках в области мягких тканей полос патологического просветления, возникающих в результате слияния газовых пузырьков.

В первую очередь необходимо удостовериться, что обнаруженные в мягких тканях просветления действительно представляют собой выражение анаэробной газовой инфекции. Необходимо отличать их от нормальных анатомических деталей, от воздуха в ране и, наконец, от подкожной эмфиземы.

Анаэробная инфекция должна быть распознана возможно раньше. Если первые симптомы обнаруживаются рентгенологически, что наблюдается часто, то соответствующие выводы должен сделать не только рентгенолог, но и хирург. Хирург, однако, вправе при отсутствии клинических проявлений заболевания требовать от рентгенолога бесспорных рентгенологических доказательств наличия или отсутствия газовой инфекции. Рентгенолог должен помнить, что иногда безусловно правильно распознанные пузырьки газа через некоторое время рассасываются без появления каких бы то ни было клинических симптомов заболевания анаэробной инфекцией. Следовательно, при отсутствии клинических симптомов анаэробной инфекции рентгенолог не имеет права совершенно игнорировать клинически определяемое благополучие и настаивать на результатах лишь однократного рентгенологического исследования. При всех условиях следует считать обязательным повторное рентгенологическое исследование и притом через короткое время после первого. На повторном снимке может обнаружиться дальнейшее нарастание и распространение газа; такая динамика рентгенологических данных представляет чрезвычайно убедительный материал, если даже клинические симптомы анаэробной инфекции еще не выявлены.

У каждого человека имеются скопления жира около слизистых сумок, у мощных связок и некоторых сухожильных растяжений и жировые прослойки между отдельными мышцами или группами мышц. Тонкие жировые прослойки могут быть ошибочно приняты за полосы патологического просветления. Более массивные скопления жира могут быть неправильно истолкованы как крупные резервуары газа. Наконец, в некоторых участках нормальная жировая клетчатка располагается так, что дает в рентгеновском изображении картину сетевидных просветлений.

Перечисленные нормальные особенности рентгенологической картины мягких тканей органов движения особенно отчетливо выражены в нижней конечности, где при ранениях чаще наблюдается осложнение анаэробной инфекцией.

Рентгеновы лучи мало задерживаются скоплением жира вокруг надколенного выворота, позади сухожилия четырехглавой мышцы; этому участку на боковом снимке нормального коленного сустава соответствует удлиненный, суживающийся в проксимальном направлении участок просветления (с закругленными сверху очертаниями) между надколенной поверхностью бедра и сухожилием четырехглавой мышцы (рис. 30, 2). Нормальная жировая клетчатка дает на снимке отчетливое просветление над и позади косой и подколенной связки (рис. 30, 5).

В области крыловидных складок, позади связки надколенника, нормальные участки жировой клетчатки на боковом снимке также могут имитировать большие слившиеся, деформированные пузырьки газа (рис. 30, 4).

Мало задерживает рентгеновы лучи массивное скопление жировой клетчатки впереди ахиллова сухожилия — над задним отделом пяточной кости. Этому участку на боковом снимке голеностопного сустава соответствует удлиненный прозрачный треугольник, острием направленный проксимально (рис. 31).

Жировая клетчатка, располагающаяся в большом количестве под подошвенным апоневрозом и в особенности под пяточной костью, характеризуется своеобразной ячеистой структурой, симулирующей множественные пузырьки газовой инфекции (рис. 31, 5).

Есть еще одна анатомическая и рентгено-анатомическая деталь, которая может вызвать ошибочно представление о наличии газовой инфекции в плантарном отделе стопы. Оба листка подошвенной фасции — глубокий

поверхностный — соединены между собой отростками фасции, при помощи которых образуются три фасциальных ложа для медиальной, средней и латеральной группы мышц. Между этими группами мышц в области соответствующих отростков фасции находятся тонкие прослойки жировой клетчатки, выступающие на боковых снимках стопы в виде продольных, узких полос просветления. Нормальные ячеистые просветления и нормальные полосы просветления могут быть ошибочно расценены как проявления газовой инфекции (рис. 31, 5—6).

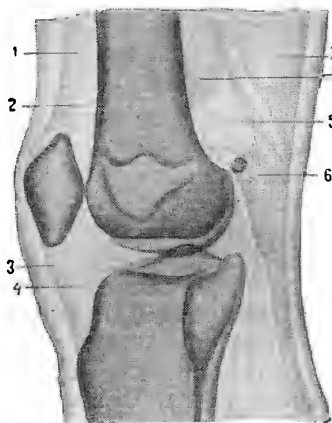


Рис. 30. Боковой снимок нормальной области коленного сустава в схематическом изображении.

Впереди надколенной поверхности бедренной кости, позади сухожилия четырехглавой мышцы (1) находится прозрачный треугольник (2), соответствующий жировой клетчатке, окружающей надколенный выворот. Позади связки надколенника (3) находится ромбовидное просветление (4), которое соответствует жировой клетчатке в области крыловидных складок. Позади мыщелков бедра видно отчетливое просветление (5) неправильной формы с отростками вверх и вниз, соответствующее жировой клетчатке в подколенной ямке над и под косой подколенной связкой. Хорошо видна сесамовидная кость (fabella) в латеральной головке (6) (*m. gastrocnemius*) и располагающаяся над жировой клетчаткой *m. biceps femoris* (7) и *m. semimembranosus* (8).

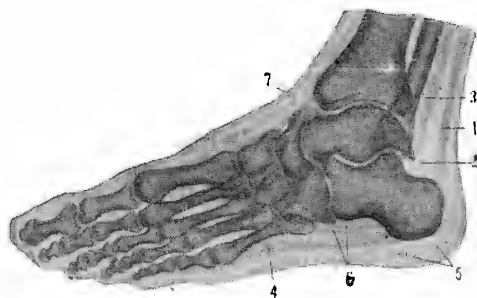


Рис. 31. Боковой снимок нормального голеностопного сустава и стопы в схематическом изображении.

Впереди ахиллова сухожилия (1) над задним отделом тела пяточной кости виден прозрачный треугольник (2), обусловленный наличием жировой клетчатки. Впереди светлого треугольника, позади костей голени хорошо виден длинный сгибатель (3). По контрасту с жировой клетчаткой хорошо выступает подошвенный апоневроз (4). Жировая клетчатка, располагающаяся в большом количестве под подошвенным апоневрозом и особенно под пяточной костью, характеризуется своеобразной ячеистой структурой (5). Жировая клетчатка между медиальной, средней и латеральной группой плантарных мышц представлена двумя-тремя нежными, тонкими светлыми полосками (6). Впереди дистального отдела большеберцовой кости видно сухожилие (7), сопровождаемое полосками жировой клетчатки.

Таким образом, для того чтобы верно проанализировать рентгенологические указания при анаэробной газовой инфекции, особенно в начальных фазах заболевания, нужно хорошо знать нормальные анатомические соотношения, рентгено-анатомию мягких тканей, своеобразие распределения жировой клетчатки в эпи- и субфасциальных отделах, между отдельными мышцами, в области расположения слизистых сумок. При наличии сомнений в трактовке снимка можно рекомендовать (для дифференциального диагноза между нормальными и патологическими соотношениями) сопоставление со снимком здоровой конечности того же

**Рис. 32. Распространенная подкожная эмфизема.**

Рентгенологическая картина через 5 дней после ранения грудной клетки. Глубокие полосы воздуха под кожей, а частично и между крупными мышечными группами обуславливают увеличение размеров, особенно шеи. Характерные для газовой инфекции тонкие полосы просветления, перистый рисунок, а также пузырьки газа отсутствуют.





Рис. 33. Воздух в ране. В краеобразующем участке—дефект мягких тканей и прозрачное депо воздуха неправильной формы.

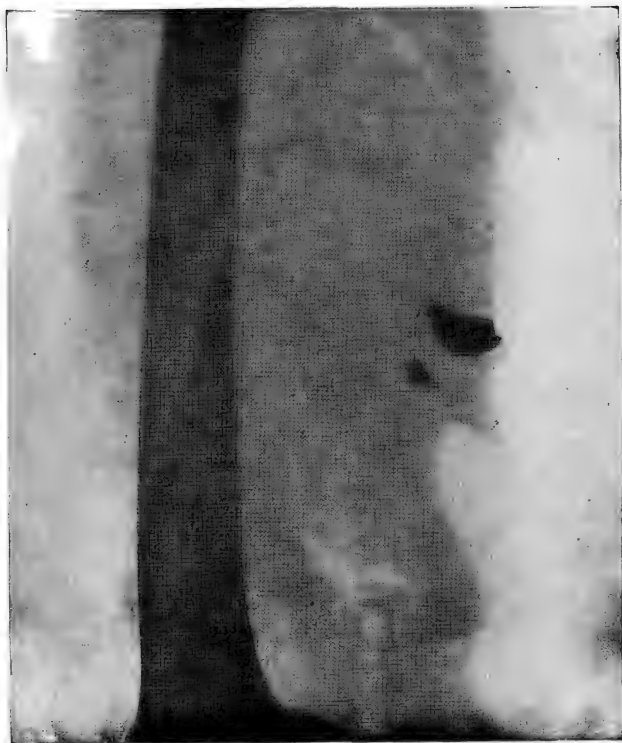


**Рис. 34. Два крупных, неправильной формы, частично сливающихся газовых пузыря.**

Картина газового абсцесса. Снимок через 7 дней после слепого осколочного ранения бедра. Над газовым абсцессом видны два металлических осколка. Операция—разрезы, через которые легко были удалены инородные тела; при разрезе с шумом вышел газ. Через день после операции и в дальнейшем—хорошее состояние, нормальная температура.



**Рис. 35. Тяжелая анаэробная газовая инфекция в области предплечья и проксимальной трети плеча.**

Многооскольчатый перелом лучевой кости. Множественные пузырьки газа и полосы патологического просветления с разволокнением мышечных групп отдельных мышц. Во время оказания первой помощи был наложен жгут на несколько часов. На снимке картина изменений через 2 дня после ранения.



**Рис. 36. Тяжелейшая форма анаэробной инфекции через 6 дней после сквозного ранения мягких тканей бедра осколком снаряда.**

Типичная картина перистого рисунка, свидетельствующая о расслоении не только мышечных пучков, но и отдельных мышечных волокон. Фактически это уже разволоненный тяжелой газовой инфекцией гангренозный препарат мышц голени еще живого человека.



**Рис. 37.** Картина хронического огнестрельного остеомиелита бедренной кости через 2 года после сквозного ранения с дырчатым повреждением бедренной кости.

Деформация кости. Мощные ассимилированные периостальные наслоения. Резкий эндостальный склероз. Рядом с костным дефектом два удлиненных секвестра, нечетко выступающих на отпечатке со снимка. В связи с повторным кровотечением была перевязана бедренная артерия. Снимок сделан после операции (см. рис. 38).



Рис. 38. Тот же раненый через 2 суток после перевязки бедренной артерии. Возникла тяжелая форма анаэробной газовой инфекции в области голени той же конечности. На рентгенограмме типичная картина распространенного разединения отдельных мышечных групп, а местами — разволокнения отдельных мышц вследствие скопления газа в виде полосок и пузырьков

больного (в одинаковой проекции), а также повторное рентгенологическое исследование. В дифференциально-диагностическом отношении заслуживает внимания подкожная эмфизема, а также наличие воздуха в области раны.

Подкожная эмфизема чаще всего наблюдается при ранениях и закрытых травмах грудной клетки (с переломом или без перелома ребер). Она легко распознается клинически. Рентгенолог лишь уточняет протяженность и локализацию эмфиземы. Подкожная эмфизема, если она ограничена областью повреждения, не причиняет пострадавшему особых неудобств, но может прогрессировать при наличии таких же условий, какие способствуют нарастанию пневмоторакса. Обширная, прогрессирующая подкожная эмфизема захватывает область шеи и лица, распространяется вдоль грудной клетки, надплечья и плеча, а иногда и на область живота. Максимальное скопление воздуха при таких распространенных подкожных эмфиземах наблюдается всегда в области шеи (рис. 32) и в меньшей мере в остальных перечисленных областях. Указанные признаки и затруднение дыхания позволяют поставить клинический диагноз.

Подкожная эмфизема в рентгеновском изображении характеризуется наличием полос просветления, причем грубых (а не тонких, линейных), отсутствием перистого рисунка, отсутствием мелких пузырьков и крупных пузырей. Воздух при подкожной эмфиземе направляется от центра к периферии, от проксимального отдела к дистальному, в то время как газовая инфекция распространяется только или преимущественно в проксимальном направлении.

Воздух в ране чаще всего представляется в рентгеновском изображении в виде прозрачного пятна с неправильными очертаниями. Это прозрачное пятно, обычно значительных размеров, естественно, чаще всего располагается на периферии (рис. 33). Во всяком случае, если при просвечивании или на снимке в дополнительной проекции удастся этот прозрачный участок вывести к краю, это свидетельствует о наличии в ране воздуха (рис. 33).

Иногда, кроме основного депо воздуха, располагающегося на периферии, у входного отверстия, можно наблюдать на некотором расстоянии еще одно депо воздуха, обычно меньших размеров, иногда связанное с первым тонкой воздушной полоской, а изредка — несколькими пузырьками воздуха. Все эти скопления воздуха представляют путь инородного тела (пули или осколка и т. д.), увлекшего с собой некоторое количество воздуха. В отличие от газовой инфекции эти следы воздуха, увлеченного инородным телом, представлены единичными и во всяком случае всегда легко сосчитываемыми участками, содержащими воздух. В отличие от воздуха в ране газовая инфекция никогда не дает краевого расположения газа. Далее, газовая инфекция проявляется в наличии либо значительного, а часто и огромного количества пузырьков, не поддающихся подсчету, либо множественных полосок просветления, а также разволокнения мышечных пучков и отдельных мышц. В случае сомнений клиническое течение и динамика изменений в рентгеновском изображении легко решают вопрос.

Газовый абсцесс рентгенологически характеризуется наличием крупного изолированного прозрачного пузыря или нескольких довольно крупных изолированных пузырей и отсутствием полос просветления (рис. 34). При слиянии нескольких пузырей может возникнуть крупное прозрачное пятно неправильной формы, иногда достигающее 5—8 см в диаметре. Изредка наблюдаются 2—3 крупных газовых абсцесса (рис. 34). Располагаются газовые абсцессы чаще всего около концов костных отломков или у инородных тел (рис. 34).

При повторных рентгенологических исследованиях легко убедиться в стабильности картины газового абсцесса. После разреза и «вскрытия» газового пузыря на повторных снимках газ больше не обнаруживается.

Некоторые медленно и недолго прогрессирующие (торпидные) формы анаэробной инфекции чаще всего характеризуются сравнительно поздним появлением первых газовых пузырьков, обычно лишь через 3—4 дня после ранения или еще позже. При повторных исследованиях обнаруживается либо такая же картина (а иногда даже уменьшение количества пузырьков газа), либо небольшое увеличение количества пузырьков, частичное их слияние и образование нескольких полос просветления. Таким образом, при этой форме анаэробной инфекции количество пузырьков газа и полос просветления в общем невелико, а главное, протяженность этих проявлений анаэробно-газовой инфекции незначительна.

При сравнительно поздно возникающей, медленно и недолго прогрессирующей анаэробной инфекции рентгенологические данные, конечно, заслуживают известного внимания, но они не преобладают над клиническими симптомами.

При быстро прогрессирующей анаэробной инфекции (рис. 35) газовые пузырьки могут обнаруживаться рентгенологически очень рано, иногда уже через несколько часов после ранения. Повторное рентгенологическое исследование обнаруживает нарастание газа, что может наступить уже через несколько часов. В таких случаях рентгенологические данные заслуживают особого внимания, ибо клинические симптомы нередко еще не выражены, а спустя несколько часов или через сутки процесс может распространиться настолько катастрофически, что уже приходится прибегать к ампутации, которая не всегда в таких случаях спасает жизнь раненого.

Обычно чем тяжелее распознанный рентгенологический процесс, тем значительнее преобладание полос просветления над газовыми пузырями. При очень тяжелых формах заболевания наступает расслоение мышечных пучков и даже отдельных мышечных волокон, что обуславливает образование на снимке своеобразного перистого рисунка на большом протяжении. Перистый рисунок патогномоничен для тяжелой газовой инфекции (гангрены), угрожающей жизни, и зависит часто от разволокнения гангренозной мышцы, вызванного тяжелой анаэробной инфекцией.

Различные картины анаэробной инфекции могут наблюдаться на всех этапах эвакуации. Чаще всего анаэробная инфекция встречается на ранних этапах и притом в наиболее грозных формах. С убывающей частотой анаэробная инфекция наблюдается и на последующих этапах эвакуации. Однако даже спустя месяцы и годы после ранения могут обнаружиться признаки анаэробной инфекции, причем иногда в тяжелейшей ее форме — с перистым рисунком на обширном протяжении (см. ниже, а также рис. 36).

Обычно, чем раньше обнаруживаются проявления анаэробной газовой инфекции, тем серьезнее бывает предсказание. Это диагностическое и прогностическое значение раннего рентгенологического обнаружения анаэробной газовой инфекции обязывает к возможно более раннему использованию рентгенодиагностики в целях выявления наиболее тяжелых форм заболевания.

Динамика изменений заслуживает еще большего внимания, чем время появления первых газовых пузырьков. Нарастание количества газа свидетельствует об опасности, угрожающей раненому; чем быстрее оно нарастает, чем больше распространяется газ, тем больше оснований считать достоверными рентгенологические данные о тяжести случая.



Заслуживает внимания вопрос о том, когда следует производить повторные рентгенологические исследования. Чем раньше обнаруживается газ, тем скорее необходимо повторное исследование, в особенности при ранениях нижней конечности, где анаэробная инфекция чаще, чем в верхней, протекает тяжело. Если первые пузырьки газа обнаружены через 6—12 часов после ранения, то повторное рентгенологическое исследование для установления увеличения или уменьшения количества газовых пузырьков (а также появления полос просветления) необходимо произвести не позднее тех же суток, руководствуясь при этом клинической картиной ранения. Если первые пузырьки газа обнаружены рентгенологически через 24—36 часов после ранения, то повторное рентгенологическое исследование следует производить не позже чем через сутки, опять-таки учитывая клиническую картину.

Рентгенологически установленные проявления анаэробной инфекции должны быть не только отмечены, но и подчеркнуты рентгенологом с целью привлечения должного внимания хирурга. Задача рентгенолога в этих случаях сводится лишь к установлению своеобразия рентгенологических проявлений анаэробной инфекции, ее локализации, протяженности и динамики.

Иногда анаэробные бактерии проявляют свою деятельность спустя длительные сроки после ранения — в результате травмы, операции и т. д. (В. А. Оппель, С. С. Гирголав, А. П. Крымов, Д. А. Арапов). Это обстоятельство требует особого внимания при необходимости оперативного вмешательства, в особенности если последнее связано с перевязкой артерии, что было подчеркнуто во время финской кампании С. С. Гирголавом, В. Г. Вайнштейном и др.

В одном случае хроническая протекавшая (рис. 37) рецидивирующего огнестрельного остеомиелита бедра с повторными кровотечениями из изъязвленных сосудов, спустя 2 года после ранения, в связи с новым кровотечением была перевязана бедренная артерия. Через 2 суток после перевязки сосуда было обнаружено почерпение пальцев стопы. Тогда же была сделана рентгенограмма, выявившая наличие тяжелой газовой формы анаэробной инфекции (рис. 38). Несмотря на немедленную ампутацию, больной через сутки погиб.

Как было указано, рентгенологически можно обнаружить не только усиление естественного контраста между отдельными элементами мягких тканей, которое происходит под влиянием образующегося в тканях газа (*Cl. perfringens* и *Vibrio septicus*). Но, благодаря исследованиям Д. Г. Ролина, В. С. Майковой-Строгановой и П. С. Косинской в области рентгеноанатомии мягких тканей опорно-двигательного аппарата, в последние годы войны научились обнаруживать и проявления анаэробной инфекции, связанные с отеком (под влиянием *Cl. histolyticus* и *Cl. oedematiens*). Отек обуславливает исчезновение в рентгеновском изображении на том или ином протяжении дифференцированного рисунка мягких тканей (рис. 39).

Воспалительный отек, в той или иной мере сопровождающий ранение мягких тканей, в отличие от отечной формы анаэробной инфекции наиболее выражен в поверхностных участках раны и распространяется довольно равномерно по ходу раневого канала. Анаэробная инфекция чаще всего локализуется и больше всего нарастает в глубине тканей, далеко от поверхности, т. е. там, где для развития анаэробов существуют особенно благоприятные условия.

При смешанной газовой-отечной форме, наряду с участками с полным или частичным отсутствием дифференцированного рисунка мягких тканей, имеются участки с патологическим усилением контраста между отдельными элементами мягких тканей опорно-двигательного аппарата (рис. 40).

В области голеностопного сустава раннее распознавание отечной формы анаэробной инфекции облегчается рентгено-анатомическими соотношениями в этом отделе. Длинный треугольный участок просветления впереди ахиллова сухожилия подвергается в этих случаях полному или неполному затенению (рис. 39 и 40). Неполное затенение может быть представлено двумя вариантами: либо однородным затенением части треугольного пространства (рис. 39 и 40), либо не сплошным, а пятнистым затенением всего треугольного пространства.

Особого внимания заслуживает рентгенологическая картина анаэробной инфекции в стопе. При этой локализации скопления газа обнаруживаются значительно чаще на тыльной стороне стопы (рис. 40), чем на подошвенной. Между тем проявление отечной формы анаэробной инфекции можно наблюдать в мягких тканях и тыльной, и подошвенной области (рис. 39), повидимому, с одинаковой частотой.

При наличии анаэробной инфекции, локализующейся в тыльном отделе мягких тканей, рентгенологическое распознавание не представляет



Рис. 39. Почти полное затенение в норме прозрачного треугольника позади ахиллова сухожилия и исчезновение дифференцированного рисунка мягких тканей под пяточной костью и под плантарным апоневрозом.

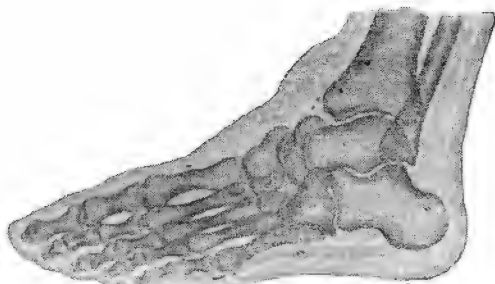


Рис. 40. Ранение осколками мины.

Преимущественно газовой форма анаэробной инфекции в тыльном отделе голени (непосредственно располагающийся пузырь газа). Местами появились отека, в частности, позади костей голени с частичным затенением в норме прозрачного треугольного пространства впереди ахиллова сухожилия. Нормальный ячеистый рисунок под подошвенным апоневрозом, нормальные полосы просветления между группами мышц подошвенной стороны.

трудностей. Однако в этих случаях нормальная структура мягких тканей на подошвенной стороне, т. е. ячеистые просветления жировой клетчатки под подошвенным апоневрозом и 2—3 тонкие просветления по ходу фасциальных перегородок между отдельными группами мышц (рис. 39 и 40), нередко ошибочно принимаются за патологические изменения на почве анаэробной газовой инфекции. Эта диагностическая ошибка может привести к ненужным дополнительным разрезам на подошвенной поверхности.

Все же в известном количестве случаев анаэробная инфекция локализуется и в мягких тканях подошвенной стороны. В этих случаях вместо нормальных тонких 2—3 полос просветления обнаруживается большое количество неправильной формы широких полос просветления с ответвлениями (рис. 41).

Таким образом, в настоящее время рентгенологически, в соответствии с клиническими данными, различают следующие формы анаэробной инфекции: 1) с преобладанием газа, 2) с преобладанием отека и 3) смешанную газовой-отечную форму. Указывают также локализацию и протяженность этих изменений (поверхностное или глубокое распространение).



**Рис. 41. Тяжелая форма анаэробной газовой инфекции в голени и стопе на 4-й день после осколочного ранения. Резко выраженное разволокнение мышечных групп и отдельных мышц. В стопе длинные полосы газа между обоими листками плантарной фасции, а также на тыльной стороне.**

Наибольшую диагностическую ценность представляет раннее рентгенологическое обнаружение газа и отека (до их клинического определения), а также объективная рентгенологическая регистрация динамики начальных изменений — до возникновения бесспорных клинических симптомов анаэробной инфекции.

Эффективность и неэффективность лечебных мероприятий отражаются в серии рентгенограмм, объективно документирующих быстроту и протяженность нарастания, стойкость, уменьшение и полное исчезновение рентгенологических проявлений анаэробной инфекции.

Значение рентгенологического исследования в определении неблагоприятного течения анаэробной инфекции очевидно. Благоприятное же рентгенологическое заключение учитывается хирургом, делающим окончательные выводы на основании всех данных, которыми он располагает.

Все указанное иллюстрирует значение своевременного и динамического рентгенологического исследования в клиническом комплексе мероприятий, позволяющих поставить диагноз и прогноз анаэробной инфекции, а также значение правильного рентгено-анатомического анализа состояния мягких тканей органов движения для обоснованного рентгенологического заключения.

### Выявление анаэробной инфекции на этапах эвакуации

Основная масса осложнений ранений анаэробной инфекцией выявляется на передовых этапах (табл. 8).

Т а б л и ц а 8

Распределение раненых с анаэробной инфекцией по этапам эвакуации  
(по данным ВММ)

| Название этапа                                 | ДМП  | ППГ  | АЭГ | Фронт | АГПР,<br>ФГПР | Тыловой<br>ЭГ и СЭГ | Санитарный<br>поезд | Этап не<br>установлен | Всего |
|------------------------------------------------|------|------|-----|-------|---------------|---------------------|---------------------|-----------------------|-------|
| Процент выявленных случаев анаэробной инфекции | 18,7 | 43,2 | 8,7 | 7,3   | 1,2           | 13,7                | 0,4                 | 6,8                   | 100,0 |

Опыт войны подтвердил необходимость выделения для раненых с анаэробной инфекцией отдельных палат с отдельной перевязочной и отдельной операционной.

Для своевременного обнаружения ранений, осложненных анаэробной инфекцией, исключительно важное значение имеет хорошо организованная сортировка раненых. В приемно-сортировочных отделениях на передовых этапах эвакуации обнаружение анаэробной инфекции затрудняется тем, что раненые здесь не раздеваются, задерживаясь только на несколько часов, лежат в своей одежде на носилках и перевязывают их лишь по особым показаниям.

Сортировка значительно усложняется при массовых потоках раненых, когда легко могут быть не замечены случаи анаэробной инфекции, в особенности начальные формы. Это требует от сортирующих врачей большого внимания.

Опыт войны показал, что своевременность выявления анаэробной инфекции — лучший показатель качества работы сортировочного отделения. Качество диагностической сортировки зависит не только от квалификации врачей, но и от всей системы организации работы приемно-сортировочных и эвакуоотделений.

С признаками анаэробной инфекции должны быть хорошо знакомы не только врачи сортировочных, эвакуоотделений, но и средний медицинский персонал. Сортировка должна начинаться уже в санитарной машине или санитарном поезде, где часто удается выявить раненых с наиболее тяжелой формой анаэробной инфекции, которые должны быть сразу же направлены в перевязочную или операционную, минуя приемно-сортировочное отделение. Непосредственно после поступления раненого в приемно-сортировочное отделение он должен быть предварительно осмотрен; этим путем выявляются явно нетранспортабельные, к которым относятся и раненые с анаэробной инфекцией, нуждающиеся в срочной госпитализации или операции. После этого приступают к окончательной поочередной сортировке всех раненых.

В сортировочных отделениях диагноз основывается на ознакомлении с медицинскими документами раненых и на обследовании каждого раненого и раненой области без снятия повязки. Для направления в перевязочную существуют особые показания, одним из которых, притом весьма важным, нужно считать **п о д о з р е н и е** на анаэробную инфекцию.

А. В. Мельников пишет, что при сочетании болей, высокой температуры и увеличения объема конечности хирург обязан произвести немедленную ревизию раны. Это безусловно правильно. А. В. Мельников считает, что сочетание этих трех симптомов служит ранним диагностическим признаком, указывающим на начинающуюся анаэробную инфекцию. Однако указанная триада — далеко не ранний признак анаэробной инфекции, и наличие всех трех признаков часто уже свидетельствует о далеко зашедшем заболевании. Иногда бывают тяжелые случаи анаэробной инфекции без наличия этой триады. Из этого следует вывод, что при сортировке раненых на этапах эвакуации обязательному направлению в перевязочную для ревизии ран подлежат все раненые при наличии у них какого-либо одного симптома: или повышенной температуры, или появления болей в ране, или наличия отека и т. п. А. А. Троицкий обращает внимание как на «сигнальный признак» на сухие коричневые пятна на повязке.

Задача обнаружения случаев анаэробной инфекции на этапах не ограничивается только пределами приемно-сортировочного отделения; она сохраняет свое значение и в эвакуоотделениях, где раненые остаются нередко подолгу. Наблюдались случаи, когда анаэробную инфекцию, не замеченную в приемно-сортировочном отделении, обнаруживали затем в эвакуоотделении или, что значительно хуже, на ближайшем следующем этапе. Поэтому на этапах эвакуации рекомендуется непосредственно перед выносом раненого в санитарный транспорт еще раз проверить, можно ли его транспортировать вообще и в частности нет ли у него анаэробной инфекции.

Таким образом, для обнаружения анаэробной инфекции при массовом скоплении раненых на этапах эвакуации от медицинского персонала требуется глубокое практическое знание симптоматологии этого заболевания во всем многообразии его клинических проявлений, постоянная забота о своевременном его выявлении, правильная система организации сортировки раненых, наблюдение за ними и за их эвакуацией; помимо этого, необходим постоянный инструктаж персонала и неустанный контроль за его деятельностью со стороны ведущего хирурга и командования. Опыт показал, что при наличии этих условий обнаружение случаев анаэробной инфекции практически вполне осуществимо даже при весьма больших потоках раненых.

---

## КЛИНИКА АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

## Инкубационный период и начало заболевания

Инкубационный период анаэробной инфекции в большинстве случаев краток. Это видно из табл. 9, в которой приведены сроки выявления анаэробной инфекции, по данным карт углубленной разработки. Они соответствуют указаниям различных авторов и отражают действительное положение вещей.

Таблица 9

**Распределение раненых по срокам выявления анаэробной инфекции с момента ранения**  
(в процентах к общему числу раненых с анаэробной инфекцией)

| Срок развития<br>анаэробной инфекции | До 12 ча-<br>сов | 12—24 ча-<br>са | 2 дня | 3 дня | 4 дня | 5 дней | 6—7 дней | 8—10<br>дней | 11—15<br>дней | 16—30<br>дней и<br>позже | Итого |
|--------------------------------------|------------------|-----------------|-------|-------|-------|--------|----------|--------------|---------------|--------------------------|-------|
| Распределение<br>случаев . . . . .   | 2,2              | 12,7            | 23,1  | 16,9  | 11,9  | 9,3    | 9,8      | 7,1          | 4,1           | 2,9                      | 100,0 |

Из этих данных видно, что около 75,0% случаев анаэробной инфекции обнаруживалось в течение первых шести суток после ранения и что наиболее критическими являются первые три дня, на которые приходится больше половины всех случаев. К этому следует добавить, что речь идет о сроке выявления анаэробной инфекции, а не о сроке возникновения осложнения, который по существу должен считаться еще более коротким.

Течение поздно развившихся случаев анаэробной инфекции характеризуется рядом специфических особенностей, о чем будет сказано ниже.

Возникновение анаэробной инфекции в поздние сроки после ранения, нужно думать, объясняется не длительным инкубационным периодом, а поздним появлением благоприятствующих условий, например, дополнительной травмой и другими причинами.

По данным Т. А. Колпаковой и др., в первые дни в ране нарастает количество анаэробных микробов и лишь позже начинает господствовать аэробная флора.

Таким образом, краткость инкубационного периода для анаэробной инфекции зависит от биологических свойств анаэробной флоры и свойств самой раны; наибольшая опасность для возникновения анаэробной инфекции имеется именно в первые 3—5 дней после ранения.

Принято считать, что анаэробная инфекция всегда начинается с резкого подъема температуры и появления сильных болей в ране и раненом органе. Действительно, в большинстве случаев анаэробная инфекция так и начинается. Поэтому всякая жалоба раненого на возникшие острые боли в ране или резкое повышение температуры должна заставить врача предположить возможность анаэробной инфекции. Особая бдительность требуется в первые несколько суток после ранения.

Однако переоценивать значение этих симптомов для диагноза анаэробной инфекции не следует; повышенная температура и болевые ощущения больного, взятые сами по себе, решающего значения не имеют. Анаэробная инфекция может начинаться без внезапного появления острых болей и без стремительного подъема температуры.

### **Общая интоксикация при анаэробной инфекции и ее клинические проявления**

Клиника анаэробной инфекции крайне разнообразна. В основном как тяжелое по своему течению и прогнозу острое инфекционное осложнение свежих ран она клинически проявляется в нарастающей интоксикации организма и прогрессирующем местном тканевом некрозе. Осложнение это отличается весьма быстрыми темпами развития и течения. Вопрос о жизни раненого решается обычно в течение 5—7 дней с начала этого заболевания, а часто и значительно раньше (см. ниже).

Ведущим признаком, определяющим анаэробную инфекцию как заболевание всего организма, является интоксикация, вызванная бактериальными токсинами и продуктами усиленного ферментативного распада тканей и гликогена. От степени интоксикации зависит нервно-психическое состояние больного, его жалобы, поведение и весь облик — вид лица, выражение глаз, цвет покровов и пр. Все это имеет существенное значение для диагностики.

Степень интоксикации определяет тяжесть заболевания, прогноз и исход. Вскрытие умерших после анаэробной инфекции не выявляет каких-либо специфических анатомических изменений со стороны внутренних органов, которые были бы непосредственной причиной смерти больного. Таким образом, смерть от анаэробной инфекции связана непосредственно с интоксикацией. Выздоровление же зависит не только от радикальности хирургических вмешательств, но и от того, как удастся справиться с общей интоксикацией.

До сих пор биологическая природа циркулирующих в крови токсинов изучена недостаточно; практические методы качественного и количественного анализа их не разработаны. Поэтому в основу определения степени интоксикации приходится брать клинические признаки.

Интоксикация при анаэробной инфекции возникает рано и характеризуется нарастающей тяжестью, не всегда идущей параллельно с интенсивностью местных анатомических изменений. Иногда приходится наблюдать раненых в состоянии токсического шока, вызванного анаэробной инфекцией, у которых местные изменения выражены очень слабо. Такие случаи часто не диагностируются, так как нередко состояние этих раненых ошибочно квалифицируется как состояние травматического шока, а не как результат анаэробной инфекции.

К клиническим признакам интоксикации относятся прежде всего жалобы больного, его поведение и общий вид, температурная реакция и характер пульса.

**Жалобы.** Наблюдения показывают, что у многих раненых острых болей в ране, с которыми можно было бы точно связать начало анаэробной инфекции, не бывает вовсе. У многих боли, появившиеся в начале заболевания, к моменту выявления анаэробной инфекции исчезают. По данным СЭГ Н-ского фронта, из 900 раненых с анаэробной инфекцией, изученных М. А. Лукьяновой, в момент установления диагноза жалобы на боли были всего у 55,0%; остальные или вовсе не жаловались на боли, или отмечали, что ранее бывшие болевые ощущения стихли. Чем позже выявляется анаэробная инфекция, тем реже больные жалуются на боли.

А. З. Дягилева на основании изучения историй болезни и протоколов вскрытия умерших отмечает, что «резкая боль» была зарегистрирована лишь у 35,0% всех раненых с анаэробной инфекцией.

Таким образом, опыт войны показал, что боль не всегда является ранним симптомом анаэробной инфекции. В более поздних стадиях заболевания боли становятся слабее или могут отсутствовать. Эти клинические данные подтверждаются и экспериментальными наблюдениями П. П. Гончарова, произведенными на животных.

По материалам этих опытов, отчетливо выраженная болезненность на месте введения культуры *Cl. perfringens* и вокруг этой области была отмечена к концу 2—3-го часа в 14 из 30 опытов; через 5—6 часов болевой симптом наблюдался у 22 животных, к концу 9 часа только — у 10, а к концу первых суток — у 9.

Для клиники анаэробной инфекции характерно следующее чередование появления и утихания болей: первоначальные боли, непосредственно связанные с ранением, исчезают, затем после некоторого периода покоя, т. е. периода инкубации, в ране снова возникают острые боли, которые совпадают с началом развития анаэробной инфекции, и, наконец, боли снова уменьшаются или исчезают вовсе, что обычно связано с развитием некроза и усилением интоксикации.

Раненые с анаэробной инфекцией редко предъявляют жалобы на сильную боль или настойчиво и бурно реагируют на нее так, как это обычно имеет место, например, при свежих переломах. При анаэробной инфекции раненые с легкой и средней степенью интоксикации при локализованных формах поражения жалуются на боли чаще, чем раненые с тяжелой степенью интоксикации и распространенными местными изменениями. В состоянии токсикоинфекционного шока раненые, как правило, вообще почти ни на что не жалуются.

В общем чем быстрее темпы развития анаэробной инфекции, чем больше степень интоксикации организма, чем деструктивнее местные изменения и чем больше прошло времени с начала развития заболевания, тем менее интенсивны боли и тем реже раненые жалуются на них.

Боли при анаэробной инфекции носят определенный характер. Это — чувство тяжести, сдавления и распирания, а не колющие, пульсирующие или стреляющие боли.

Часто боли бывают не на месте поражения, а выше, по ходу крупных сосудов и нервов, по пути распространения отека.

При поражении проксимального отдела нижней конечности, когда отек начинает распространяться по забрюшинной клетчатке, больные нередко жалуются на боли и чувство вздутия в животе, хотя объективные признаки вздутия в действительности отсутствуют.

Для описания клинической картины анаэробной инфекции приходится излагать расстройства, наблюдаемые во всех системах заболевшего



организма. Понятно, что описываемые при этом изменения отнюдь не могут быть оцениваемы и рассматриваемы изолированно, наоборот, только с учетом их взаимовлияний и воздействий на центральную нервную систему можно действительно составить представление о состоянии организма, о степени интоксикации, опасности для жизни и, главное, в том направлении, в котором развивается заболевание.

**Т е м п е р а т у р а.** Анаэробная инфекция не всегда и не во всех фазах протекает с очень высокой температурой. В момент установления диагноза анаэробной инфекции температура у раненых колебалась в крайних пределах — от субнормальной до  $40^{\circ}$ . Свыше чем у 40,0% больных температура не превышала  $38^{\circ}$ .

Как видно из табл. 10, составленной по материалам карт углубленной разработки, температура до  $37^{\circ}$  была у 3,4% раненых с анаэробной инфекцией, выше  $40^{\circ}$  — всего лишь у 2,4% раненых. Чаще всего наблюдалась температура в пределах  $38-38,9^{\circ}$ . Из той же таблицы видно, что худший прогноз дает анаэробная инфекция при низкой температуре — ниже  $37^{\circ}$  (это обычно совпадает с состоянием коллапса) и при очень высоких температурах (около  $40^{\circ}$  и выше). Это свидетельствует об очень высокой токсичности инфекции.

Т а б л и ц а 10

Распределение раненых в зависимости от температуры тела в момент установления диагноза (в процентах)

| Температура при установлении диагноза анаэробной инфекции | До $37^{\circ}$ | $37-37,9^{\circ}$ | $38-38,9^{\circ}$ | $39-39,9^{\circ}$ | $40^{\circ}$ и выше | Всего |
|-----------------------------------------------------------|-----------------|-------------------|-------------------|-------------------|---------------------|-------|
| Количество раненых . .                                    | 8,4             | 23,5              | 44,4              | 21,3              | 2,4                 | 100,0 |

Для начала заболевания особенно характерен высокий подъем температуры (в пределах  $39^{\circ}$ ), однократный или ступенчатый. Впоследствии температура обычно снижается и может упасть до низких цифр, несмотря на прогрессирование процесса.

Таким образом, одно снижение температуры не говорит об улучшении состояния больного. Крайне тревожным симптомом следует считать критическое падение температуры во всех фазах заболевания, в том числе и после оперативного вмешательства.

**Н е р в н о - п с и х и ч е с к о е с о с т о я н и е.** В подавляющем большинстве случаев осложнений раневого процесса анаэробной инфекцией уже при обычном клиническом исследовании больного удастся определить те или иные сдвиги в нервно-психическом состоянии раненого — от состояния безразличия до тяжелой депрессии или до резкого возбуждения. Только в единичных случаях очень легких интоксикаций у незначительного числа раненых эти сдвиги, несомненно существующие, не определялись, а следовательно, и не отмечались в историях болезни. Поражается центральная нервная система в сущности целиком. Обращает на себя внимание не всегда правильная ориентировка и оценка ощущений, идущих как со стороны раневой области, так и со стороны других областей. Однако сознание сохраняется иногда вплоть до смертельного исхода.

С самого начала заболевания у раненого с анаэробной инфекцией можно отметить беспокойство. Вследствие испытываемого им чувства тя-

жести, сдавления и распирания такой раненый часто в буквальном смысле этого слова не находит себе места: он перекладывает пораженную конечность с одного места на другое, переворачивается с боку на бок, пока, наконец, не встывает в каком-нибудь положении с тем, чтобы через некоторое время снова искать более удобное; нередко раненый начинает жаловаться на тугую повязку.

При явлениях тяжелой интоксикации больные часто впадают в состояние безразличия. Такие раненые внешне спокойны. Поэтому они мало привлекают к себе внимание ухаживающего и врачебного персонала, и это обстоятельство может оказаться причиной несвоевременного диагноза. Но, если всматриваться в таких больных внимательнее, легко можно обнаружить тяжесть заболевания. Они неразговорчивы, голос их приглушен.

У иных больных общая заторможенность доходит до тяжелой депрессии, и они спокойно лежат с закрытыми или слегка приоткрытыми глазами с неподвижно устремленным вдаль взглядом. У многих раненых, наоборот, интоксикация сказывается повышенной возбудимостью. Наиболее характерно для этой группы состояние эйфории, проявляющееся в различных оттенках; в основном оно проявляется в несоответствии между кажущимся субъективным благополучием и фактической тяжестью состояния. Такие раненые недооценивают свое заболевание и свое состояние.

Нередко приходилось наблюдать раненых с тяжелейшими формами анаэробной инфекции, без пульса, которые буквально перед смертью, будучи ясно ориентированными во времени и пространстве и, казалось, находясь в полном сознании, интересовались главным образом, например, сроком своего выздоровления, смогут ли они по выздоровлении заниматься своей профессией и т. д.

Эйфорическое состояние может также служить источником заблуждения врачей как в отношении диагностики анаэробной инфекции, так и в особенности в оценке тяжести и прогноза заболевания. Во время Великой Отечественной войны нередко опытные врачи сортировочных отделений только на основании поведения раненого ставили предположительный диагноз анаэробной инфекции. Это предположение тут же подтверждалось после подробного обследования раненого и осмотра раны.

Как правило, раненые с анаэробной инфекцией находятся в сознании и достаточно ориентированы; они редко жалуются на головную боль. При тяжелой интоксикации они, будучи в состоянии оглушения, иногда лишь путают, например, дату ранения, не всегда дают исчерпывающие сведения о том, как развивалось у них заболевание, были ли у них боли, жар и т. д. Не редки случаи ретроградной амнезии во время заболевания и в период выздоровления. В бессознательное состояние раненые с анаэробной инфекцией впадают редко.

По наблюдениям в СЭГ N-ского фронта, бессознательное состояние встречалось приблизительно у 2,0% раненых с анаэробной инфекцией. Из них часть раненых находилась в сопорозном состоянии, часть же — в состоянии резкого возбуждения, которое проявлялось в галлюцинационных выкриках, в беспорядочном метании в постели, в стремлении куда-то бежать, в попытках срывать повязки и т. п. Изредка наблюдались случаи беспорядочных клонических судорог.

Бессознательное состояние при анаэробной инфекции есть признак тяжелой интоксикации. На вскрытии в подобных случаях обычно находят лишь отек мозга. При макроскопическом исследовании в веществе мозга каких-либо видимых невооруженным глазом анатомических нарушений не обнаруживается. Однако бессознательное состояние не исключает воз-

возможности выздоровления и, следовательно, само по себе не говорит еще о безнадёжности прогноза.

Тяжелое нервно-психическое состояние при анаэробной инфекции, обусловленное интоксикацией нервной системы, в случаях выздоровления проходит не сразу, а постепенно. Оно не исчезает сразу и после высоких ампутаций в пределах видимо здоровых тканей, а иногда даже усиливается, но с улучшением других симптомов обычно через 1—6 дней проходит.

**Выражение лица.** Вид больного с анаэробной инфекцией, весь его облик, меняется: при быстро прогрессирующем заболевании он изменяется быстро, а при молниеносной форме — буквально на глазах.

Появляется бледность покровов лица, которая отчетливо видна уже и при средней степени интоксикации, а иногда и при легкой. Появляется серый оттенок кожи лица и желтушность, а в далеко зашедших случаях при тяжелой интоксикации кожа лица приобретает характерный землистый цвет.

**Желтушность склер** у раненых с анаэробной инфекцией отмечалась больше чем в половине случаев, но ни разу у них не наблюдалась такая выраженная желтуха, как, например, при сепсисе, вызванном гемолитическим стрептококком. Иктеричность эта гемолитического характера и не связана с нарушением функции печени.

Раненые с анаэробной инфекцией часто потеют, иногда так сильно, что все тело покрывается обильным липким потом. Лицо поэтому бывает часто влажным, со своеобразным тусклым блеском. Такие раненые теряют много жидкости в результате потоотделения, отчасти в результате рвоты, которая бывает нередко, и особенно вследствие сильного выпотевания жидкости из сосудов в ткани области поражения.

Вследствие потери жидкости и резкой интоксикации лицо становится осунувшимся, бледносерого цвета, черты его заостряются, глаза западают; в тяжелых случаях интоксикации лицо нередко приобретает характерные облик и выражение — «*facies Hippocratica*» — «лицо Гиппократа».

Мимические рефлексы при высокой степени интоксикации ослаблены: глаза обычно полностью не открыты, веки пассивно опущены, и если раненый после заданного ему вопроса широко открывает глаза, то видно, что это ему удастся с трудом; веки тут же снова опускаются, как у очень усталого человека.

При эйфорическом состоянии глаза больного очень подвижны, пристально следят за каждым жестом врача, отражая состояние большого внутреннего беспокойства.

Все это вместе взятое создает те особенности и оттенки, которыми отличается весь облик раненого с анаэробной инфекцией и которые при внимательном осмотре играют столь большую роль в диагностике заболевания и оценке его тяжести.

**Состояние желудочно-кишечного тракта.** Язык у больных с тяжелой анаэробной интоксикацией обычно сух и обложен, — нередко настолько сух, что похож на терку. В момент установления диагноза влажный язык был отмечен у 36,0% раненых с анаэробной инфекцией (М. А. Лукьянова). Это надо иметь в виду, потому что из-за влажного и чистого языка бывали случаи неправильного распознавания врачами диагноза анаэробного заболевания и недооценки тяжести состояния больного.

Аппетит у раненых с анаэробной инфекцией, как правило, отсутствует; если же раненый и принимает пищу, то делает он это механически. След-

ствии большой потери жидкости эти раненые всегда испытывают чувство сильной жажды и сухость во рту.

Чувство неутолимой жажды и сухость во рту являются важным признаком анаэробной инфекции, и появление этого симптома у раненых всегда должно наводить врача на мысль об этом заболевании.

К признакам значительной интоксикации следует отнести наблюдаемые в тяжелых случаях анаэробной инфекции тошноту и рвоту несомненно центрального происхождения. Диспептических расстройств, связанных с анаэробной инфекцией, не наблюдается.

**Состояние сердечно-сосудистой системы.** Одним из ведущих клинических проявлений общей интоксикации при анаэробной инфекции является все нарастающее ускорение сердечной деятельности и снижение сосудистого напряжения, которые в конечном итоге доводят больного до шокового состояния и смерти. Эти расстройства обусловлены токсемией в результате поступления в кровь больших количеств бактериальных токсинов и продуктов тканевого распада. Вопрос о механизме расстройств не выяснен.

Тоны сердца во все время заболевания остаются чистыми при легкой и средней степени интоксикации, а в начальных стадиях заболевания — также достаточно звучными. По мере нарастания инфекции они становятся глухими. Нарушения ритма сердца не наблюдается.

С. З. Костюкова произвела электрокардиографические исследования у 36 раненых с анаэробной инфекцией. Электрокардиограммы показали, что анаэробная инфекция вызывает отчетливые изменения со стороны мышцы сердца, прежде всего правого. Изменения развиваются быстро, параллельно степени тяжести интоксикации и распространению инфекции. Изменения эти носят обратимый характер. Имеет ли тут место воздействие токсина непосредственно на мышцу сердца, на коронарные сосуды или на вегетативную нервную систему, — исследования ответа не дают.

Таким образом, нет достаточных клинических данных, чтобы считать причиной сердечно-сосудистых расстройств при анаэробной инфекции только поражение сердечной мышцы или нарушение ее проводимости.

Один авторы (по П. П. Гончарову) связывают сердечно-сосудистые расстройства и смерть при анаэробной инфекции с поражением первой системы, главным образом вегетативных центров продолговатого мозга. К такому же выводу в последнее время (1948) на основании экспериментальных исследований пришли и А. В. Смольяников, и М. К. Карпов. Другие (по А. В. Смольяникову) связывают состояние сосудистого коллапса и смерть при анаэробной инфекции с поражением надпочечника.

П. П. Гончаров на основании своих экспериментов приходит к заключению, что при анаэробной инфекции сосудистые расстройства развиваются первично на периферии по типу коллапса независимо от изменений, а нередко и при отсутствии их со стороны центральной нервной системы. Вопрос этот требует дальнейшего углубленного изучения.

**Кровяное давление и пульс.** Анаэробная интоксикация ведет к прогрессирующему падению кровяного давления, в первую очередь максимального. Полученные М. А. Лукьяновой, проводившей исследования во фронтовом СЭГ, данные сводятся к следующему (табл. 11).

Эти данные показывают, что почти у 75,0% раненых с анаэробной инфекцией максимальное давление было ниже нормы. Минимальное же давление в громадном большинстве было в пределах нормы и выше. Следовательно, пульсовое давление у этих больных понижалось за счет снижения

Т а б л и ц а 11

**Распределение раненых в зависимости от величины кровяного давления при анаэробной инфекции в момент установления диагноза**

| Максимальное давление в мм | Процент раненых | Минимальное давление в мм | Процент раненых | Пульсовое давление в мм | Процент раненых |
|----------------------------|-----------------|---------------------------|-----------------|-------------------------|-----------------|
| 140 и выше                 | 3,8             | 0—50                      | 18,0            | 0—59                    | 74              |
| 120—139                    | 24,7            | 51—80                     | 45,8            | 60—79                   | 12,7            |
| 110—119                    | 44,8            | 81—100                    | 34,0            | 80—119                  | 6,2             |
| 90—109                     | 22,3            | 101—110                   | 2,2             | 120—130                 | 7,1             |
| 0—89                       | 4,4             |                           |                 |                         |                 |
|                            | 100,0           |                           | 100,0           |                         | 100,0           |

максимального давления. При нарастании анаэробной инфекции кровяное давление, как максимальное, так и минимальное, прогрессивно падало.

Следует отметить, что при наличии анаэробного процесса с большим трудом удается поднять кровяное давление, если оно было на низких цифрах. После переливания таким раненым крови и растворов часто наблюдалось лишь временное повышение давления на 5—15 мм.

Наиболее чувствительным клиническим показателем интоксикации при анаэробной инфекции по праву считается пульс. Чем быстрее прогрессирует заболевание, чем больше интоксикация, тем стремительнее учащается пульс и падает его напряжение. Смерть от анаэробной инфекции всегда наступает при явлениях катастрофического падения пульса и кровяного давления. Поэтому к учащению пульса у раненого врач всегда должен относиться настороженно как к тревожному сигналу о возможности осложнения раны анаэробной инфекцией.

О частоте пульса у раненых с анаэробной инфекцией и об исходах в зависимости от частоты пульса говорит табл. 12.

Т а б л и ц а 12

**Распределение раненых в зависимости от частоты пульса в момент установления анаэробной инфекции (по данным ВММ, в процентах к итогу)**

| Частота пульса               | Число ударов в минуту |        |         |         |              | Нитевидный | Всего |
|------------------------------|-----------------------|--------|---------|---------|--------------|------------|-------|
|                              | до 80                 | 81—100 | 101—120 | 121—140 | 141 и больше |            |       |
| Количество раненых . . . . . | 2,0                   | 25,0   | 42,7    | 21,4    | 2,4          | 6,5        | 100,0 |

Из табл. 12 видно, что больше чем у четверти раненых с анаэробной инфекцией пульс не превышал 100 ударов в минуту, а у 69,7% был не больше 120 ударов в минуту. Это опровергает утверждение тех авторов (например, Д. А. Арапова и др.), которые считают пульс 140—150 ударов в минуту постоянным симптомом анаэробной инфекции. Подобное утвер-

ждение может вести к неправильным выводам и к несвоевременной постановке правильного диагноза, в особенности при массовой сортировке раненых.

Существует закономерная зависимость прогноза от частоты пульса. Грозным симптомом является расхождение пульса и температуры, когда линия пульса идет вверх, а кривая температуры, наоборот, спускается вниз. Клинические наблюдения показали, что несоответствие между пульсом и температурой, вопреки точке зрения многих авторов, не является ранним симптомом анаэробной инфекции. Рано появляется этот симптом лишь при так называемых молниеносных формах анаэробной инфекции.

Во всех других случаях частота пульса и пульсовое давление на определенный период течения заболевания удерживаются в равновесии с температурой, и лишь по мере нарастания интоксикации это равновесие нарушается и тем быстрее, чем тяжелее форма поражения. Таким образом, несоответствие между пульсом и температурой нельзя рассматривать как ранний симптом; наоборот, оно свидетельствует о наступившей уже декомпенсации регуляторной функции вегетативных центров, т. е. является или поздним симптомом, или в лучшем случае признаком уже далеко зашедшего заболевания.

**Состояние органов дыхания.** Дыхание у раненых с анаэробной инфекцией учащается и с нарастанием интоксикации становится поверхностным. При весьма тяжелой интоксикации в предсмертной стадии иногда наблюдается редкое дыхание типа дыхания Чейн-Стокса.

Причина расстройств дыхания является аноксемия. По данным С. З. Костюковой, у раненых с анаэробной инфекцией содержание кислорода находится на низком уровне как в артериальной крови (до 9,4), так и в венозной (до 6,5). Имеются данные, говорящие о том, что в легких под влиянием анаэробных токсинов наступает ангиоспазм сосудов малого круга и спазм мелких бронхов (П. П. Гончаров).

Легочные осложнения в виде различных бронхитов и пневмоний клинически наблюдались у раненых с анаэробной инфекцией так же, как и у других раненых. По материалам ВММ, пневмония в период анаэробной инфекции отмечена у 1,6% раненых, а среди общего количества умерших от анаэробной инфекции пневмония явилась причиной смерти в 1,1% случаев.

Явных доказательств этиологической зависимости этих пневмоний от осложнения ранений анаэробной инфекцией в настоящее время нет.

**Состояние почек.** По наблюдениям А. В. Мельникова, а также И. А. Цимхес, у больных с анаэробной инфекцией в течение длительного времени, как в момент наличия инфекции, так и спустя много месяцев после ее ликвидации, выделяются через почки анаэробные бактерии. А. В. Мельников считает, что при этом очень часто весьма жестоко страдает и сама почка. Наоборот, О. А. Левин, А. Ф. Лепукалн и др. на своем материале по анаэробной инфекции клинических признаков деструктивных изменений со стороны почек и анаэробной бациллурии, как правило, не наблюдали. В громадном большинстве случаев в моче особых изменений не обнаруживалось. В случаях очень тяжелой интоксикации в моче наблюдался в небольшом количестве белок, лейкоциты в незначительном или умеренном числе, изредка единичные эритроциты и цилиндры, т. е. при анаэробной инфекции в моче отмечались такие же изменения, какие нередко встречаются и при других тяжелых инфекциях. С затиханием анаэробного процесса сразу же исчезали и патологические изменения в моче.

В разгар заболевания отмечается олигурия, обусловленная не поражением почек и не нарушением их функций, а тем, что раненые теряют жидкость путем потоотделения и пропотевания в ткани.

**Изменения со стороны крови.** Морфологическая картина изменений как белой, так и красной крови при анаэробной инфекции имеет некоторые особенности. Для белой крови характерен высокий лейкоцитоз, отсутствие эозинофилов, нейтрофилез со сдвигом влево за счет палочкоядерных и нередко юных форм. Так, у 79,3% раненых с анаэробной инфекцией в момент установления диагноза количество лейкоцитов колебалось в пределах 10 000—25 000 и в отдельных случаях доходило до 40 000; у 20,1% больных с анаэробной инфекцией количество лейкоцитов составляло от 5 000 до 8 000 и у 7,4% наблюдалась лейкопения (от 3 000 до 6 000). Нейтрофилов от 47 до 65% было лишь у 5,1%, от 66 до 70% — у 14,2%; от 71 до 80% — у 59,5%; от 81 до 90% — у 20,1% и от 90 до 97% — у 1,3% раненых с анаэробной инфекцией<sup>1</sup>.

Характерным для анаэробной инфекции является лимфопения не только относительная, но и абсолютная. Эозинофилы в крови не были обнаружены у 88,9% больных.

РОЭ при анаэробной инфекции всегда высокая: до 30 мм в час — у 10,6% раненых, от 30 до 70 мм в час — у 60,2% и от 70 до 90 мм в час — у 29,0% раненых с анаэробной инфекцией.

Сочетание низкого лейкоцитоза или очень высокого (около 30 000 и выше) со сдвигом влево, невысокой температурой и частым пульсом у раненого с анаэробной инфекцией свидетельствует об особенной тяжести интоксикации и тяжелом прогнозе.

При обратном развитии анаэробной инфекции белая кровь быстро приходит в норму.

Особого внимания в клинике раневых инфекций вообще и при анаэробной инфекции в частности заслуживает красная кровь. У 327 раненых кровь была исследована в момент выявления у них анаэробной инфекции. Количество эритроцитов до 2 000 000 было отмечено у 28,6%, от 2 000 000 до 3 000 000 — у 43,4%, от 3 000 000 до 4 000 000 — у 23,71% и от 4 000 000 до 5 000 000 — лишь у 2,27% раненых.

Такая же картина наблюдалась и в отношении гемоглобина: от 10 до 20% гемоглобина было у 5,5% раненых, от 21 до 30% — у 12,0% и от 31 до 50% — у 40,57% раненых. Свыше 50% гемоглобина у этой группы обследованных не было. Цветной показатель обычно высок — 0,7—0,9.

Аналогичную картину красной крови при анаэробной инфекции наблюдали все авторы.

Таким образом, анаэробная инфекция протекает с самого начала с выраженной анемией. Естественно, что возникновение этой анемии в какой-то степени связано с кровопотерей при ранении, но в дальнейшем количество эритроцитов и гемоглобина неизменно продолжает падать, даже тогда, когда раненые начинают поправляться. Нет ни одной группы раненых, у которых восстановление картины красной крови в период выздоровления происходило бы так медленно, как у больных с анаэробной инфекцией. Можно предполагать, что это обусловлено двумя обстоятельствами: с одной стороны, усиленным гемолизом, с другой — угнетением функции костного мозга. Это было подтверждено исследованиями стойкости эритроцитов, произведенными М. Н. Аничковым, и реакцией костного мозга, изученной на тех же больных М. Н. Аринкиным и А. Ф. Александровым. Из данных

<sup>1</sup> Материал обработан М. А. Лукьяновой.

этих авторов, а также из сопоставления их с клиникой можно заключить, что главной причиной прогрессирующей анемии при анаэробной инфекции является угнетение кроветворной функции костного мозга, гемолиз же в этом отношении играет меньшую роль.

**Биохимические изменения в крови.** Ц. С. Каган указывает, что биохимические исследования, произведенные в ее клинике, а также исследования Ю. М. Гефтер, А. Н. Шаталовой и М. А. Рубель обнаружили у больных с анаэробной инфекцией нарушение углеводного, белкового и минерального обмена. Особенно резко снижается количество сахара и гликогена в крови (фактические данные в работе Ц. С. Каган не приводятся).

М. В. Гликина совместно с О. А. Левиным исследовали углеводный обмен, хлориды, белок и остаточный азот в крови у больных с анаэробной инфекцией.

Углеводный обмен был исследован у 47 раненых с анаэробной инфекцией, минеральный (хлориды, кальций) — у 42; резких отклонений от нормы не обнаружено.

Содержание белка в крови изучалось у 156 раненых с анаэробной инфекцией. Полученные данные соответствовали нижним пределам нормы. Особенно ценные материалы дали исследования крови на остаточный азот у 166 раненых с анаэробной инфекцией. Свыше чем у 40,0% раненых остаточный азот в крови был выше нормы и в наиболее тяжелых случаях доходил до 150 мг%. Тяжесть интоксикации и прогноз явно связаны с уровнем остаточного азота. Так, например, из числа раненых с остаточным азотом в крови выше 78—80 мг% ни один не выжил. В контрольной группе раненых с гнойродным сепсисом подобной азотемии обнаружено не было.

Приведенный обзор изменений почти во всех системах раненого показывает, что осложнение раневого процесса анаэробной инфекцией дает крайне тяжелую общую клиническую картину; резко выраженные функциональные изменения центральной нервной системы проявляются не только непосредственно свидетельствующими об этом нервно-психическими симптомами, но и нарушением регуляторной функции центральной нервной системы. Доказательством этому служит то обстоятельство, что даже после выздоровления восстановление этой функции идет весьма замедленно и значительно понижает реактивность организма, делая его мало способным к перенесению внешних вредных факторов — травмированию вследствие неблагоприятных условий эвакуации, заражению другими видами микробов и пр. Наконец несомненно, что такой весьма опасный симптом, как падение кровяного давления, стоит также в связи с нарушением функции соответственных отделов центральной нервной системы.

### Местные изменения при анаэробной инфекции

В полном соответствии с общей тяжелой картиной заболевания стоят и наблюдаемые в ране изменения. Местная реакция тканей при анаэробной инфекции представляет ряд особенностей, отличающих ее от обычной картины воспаления. Основная особенность ее состоит в том, что при анаэробной инфекции преобладают альтеративные явления; репаративные же явления при развившейся анаэробной инфекции либо вовсе отсутствуют, либо выражены крайне слабо. Клеточная реакция находится в угнетенном состоянии; миграция нейтрофилов в очаг некроза выражена слабо, и сами нейтрофилы слабо фагоцитируют. Что касается клеток гистiocитарного характера, то при прогрессирующей интоксикации их очень



мало; полибласты, макрофаги и фибробласты появляются в ране лишь через несколько дней после удаления или отторжения очага некроза.

Все это сильно изменяет обычные клинические симптомы, свойственные воспалению. При анаэробной инфекции такие классические симптомы воспаления, как гиперемия кожи и повышение кожной температуры, обычно вовсе отсутствуют; остальные же симптомы — боли, припухлость и нарушение функции пораженного органа — приобретают при анаэробной инфекции совершенно иной характер, чем при обычном нагноении.

Основные местные патологические изменения, на которых базируется диагностика анаэробной инфекции, — это прогрессирующий отек, тканевый некроз, газообразование и кровоизлияние.

Степень развития каждого из этих процессов зависит от многих причин и прежде всего от общей реактивности организма и взаимовлияния всех факторов, обуславливающих развитие осложнения у данного раненого. Далее, имеет значение вид анаэробного возбудителя и сочетания его с другими гноеродными и гнилостными бактериями, биологическое взаимоотношение их между собой и индивидуальной агрессивностью каждого из возбудителей и всего бактериального пейзажа в целом, вид и характер ранения и его локализации, степень повреждения тканей, степень нарушения кровообращения и, наконец, фаза наблюдения и обследования раны.

Заключение о возбудителях анаэробной инфекции на основании клинической картины практически или невозможно, или возможно лишь весьма приближенно. Поэтому дифференциация местных анатомических изменений при анаэробной инфекции по видам анаэробных возбудителей в клинике практически нецелесообразна.

Тканевый некроз, его развитие и распространение. Быстрому некрозу подвержены все мягкие ткани — мышцы, клетчатка, фасция, кожа. Особенно быстро и интенсивно некротизируется мышечная ткань, богатая белком и гликогеном. Наоборот, наиболее устойчивы крупные нервные стволы и стенки артерий.

Изучение ран при их иссечении и препаратов после ампутации по поводу анаэробной инфекции показывает, что первоначально и в наибольшей степени некротизируются ткани, травмированные огнестрельным снарядом, затем ткани, непосредственно прилегающие к раневому каналу. Отсюда некроз последовательно распространяется на соседние ткани, а затем на более отдаленные участки.

Ранение магистральных сосудов при анаэробной инфекции конечностей наблюдалось всего в 10,5% случаев (данные СЭГ Н-ского фронта). На много сотен ампутаций по поводу анаэробной инфекции всего 3 раза был обнаружен тромбоз артерий на ограниченных участках: один раз подколенной, 2 раза плечевой артерии. По данным ВММ, во время Великой Отечественной войны ранения сосудов зарегистрированы в 8,7% случаев анаэробной инфекции.

Тромбоз вен, наоборот, — явление частое, но тромбируются главным образом вены мелкие или среднего калибра. Таким образом, тканевой некроз при анаэробной инфекции начинается в ране и распространяется от раны, т. е. является в основном первичным процессом, обусловленным воздействием на ткани анаэробных токсинов с их протеолитическими и гликолитическими ферментами. Некроз при анаэробной инфекции всегда носит прогрессирующий характер, и демаркационная линия при нем, как правило, отсутствует.

Таким образом, очаг некроза в ране играет существенную роль в распространении процесса на соседние ткани. Это указывает, что наиболее обоснованный метод оперативного вмешательства при анаэробной инфекции — это по возможности полное удаление пораженных тканей как первоисточников распространения инфекции и прогрессирующего некроза, а не простое рассечение их.

Нервы и сосуды, их изменения при анаэробной инфекции. Некроз крупных нервных стволов встречается редко и наступает позже некроза других тканей, хотя отек распространяется по ходу нервов. Особенно поражает своей устойчивостью седалищный нерв, который часто оказывается окруженным распавшейся клетчаткой и как бы погруженным в ихорозный экссудат. Оболочка нервов в этих случаях обычно бывает отечной, инфильтрированной, темносерого цвета, но сам нервный ствол под этой оболочкой выглядит светлым и блестящим, только несколько отечным.

Несмотря на это, выпадение двигательной и чувствительной функции представляет собой наиболее ранний и грозный симптом начинающегося омертвления конечности. Этот симптом выявляется не только тогда, когда обнаруживается явная картина гангрены, но и при, казалось бы, внешне не измененной или мало измененной конечности, когда мышцы имеют лишь бледный и тусклый вид и не сокращаются, а нервы никаких видимых изменений не представляют. Зоны выпадения похожи на выпадения при ишемии или отморожении.

Чем объясняется такое исчезновение нервной проводимости, с уверенностью сказать трудно. Можно полагать, что оно связано с воздействием токсинов на периферические нервные окончания. Возможно, кроме того, что под влиянием тех же токсинов первоначально наступает ишемия на почве спазма мелких сосудов и капилляров. Этот вопрос требует дальнейшего изучения.

Во всяком случае на чувствительность и активные движения пальцев следует всегда обращать внимание при осмотре больного. Поэтому в приемно-сортировочных отделениях врачам следует всегда иметь при себе булавку для определения чувствительности пальцев. При массовой сортировке раненых этим простым методом, как показывает опыт, иногда удавалось выявить тяжелые формы анаэробной инфекции, когда на первый взгляд никаких других симптомов не было.

Следует отметить, что вторичное кровотечение как осложнение, связанное непосредственно с анаэробной инфекцией, встречается относительно редко, хотя это заболевание и протекает при резко выраженном протеолизе тканей. По материалам ВММ, вторичное кровотечение, вызванное разными причинами, в разгар анаэробной инфекции было зарегистрировано в 1,2% случаев ранений, осложненных анаэробной инфекцией, а по данным А. В. Мельникова, — в 4,7%.

Расплавление венозных стенок, которое приходилось наблюдать, вследствие тромбоза просвета обычно кровотечения не дает.

### Анатомические формы анаэробной инфекции

Некроз при анаэробной инфекции вначале бывает ограничен пределами раны и ближайших к ране участков и до известного периода, исчисляемого (при молниеносной форме) часами или несколькими днями, может практически считаться локализованным. Иногда некроз ограничивается пределами одной мышцы. Чаще всего изолированно некротизируются

полусухожильная, портняжная и приводящие мышцы бедра. О. А. Левин несколько раз наблюдал изолированный некроз двуглавой мышцы плеча.

Однако в связи с прогрессирующим развитием некроз при анаэробной инфекции не имеет линии демаркации; оставленный без хирургической помощи, ограниченный вначале, он всегда принимает в дальнейшем распространенный характер.

Тем не менее практически следует считать необходимым разделение анатомического поражения при анаэробной инфекции на локализованную (рис. 42 и 43) и распространенную форму, так как этими понятиями в известной мере определяется динамика течения заболеваний, его стадия, тяжесть процесса, объем и характер требуемого хирургического вмешательства.

Тканерасплавляющая форма анаэробной инфекции, столь характерная для эксперимента с *Cl. histolyticus* в клинике, как самостоятельная форма встречается очень редко. На материале карт углубленной разработки она отмечена всего в 1,3% всех случаев анаэробной инфекции.

Флегмонозная форма характеризуется анаэробным поражением клетчатки с развитием газовых флегмон под кожей, по межмышечным прослойкам и по ходу сосудисто-нервных пучков. Флегмонозная форма очень часто сочетается с некрозом мышц и кожи, но и при этом инфекция распространяется преимущественно по клетчатке.

Из перечисленных анатомических форм на практике преобладает гангренозная форма, которая встречается в 60,0—70,0% всех случаев анаэробной инфекции; затем следует флегмонозная форма (около 20,0%).

Гнилостная и тканерасплавляющая формы в клинической практике военно-полевой хирургии должны рассматриваться как разновидность гангренозной формы, когда к некрозу, вызванному анаэробной инфекцией, присоединяется специфическое действие гнилостных микробов.

Наиболее типичной особенностью раны, осложненной анаэробной инфекцией, является газообразование.

Клинические наблюдения показывают, что:

1. Первоначально газ образуется в наиболее глубоких слоях раны, в местах наибольшего повреждения тканей вокруг инородных тел.

2. Интенсивность газообразования зависит не только от основного анаэробного возбудителя, но в значительной степени и от его ассоциации.

3. Строгой закономерной зависимости между степенью интоксикации организма и количеством газа в тканях нет.

4. Газ в тканях может быть так мало, что он не поддается обнаружению обычными клиническими методами исследования.

5. Накапливающийся в тканях газ распространяется по направлениям наименьшего сопротивления — по межмышечной клетчатке, по ходу крупных сосудов и нервов. По этим путям газ может распространяться далеко за пределы пораженных тканей. При некрозе мышц газ распространяется по ходу некротизированных мышечных волокон, расслаивая их и обнаруживая на рентгенограмме характерную картину перистости.

6. Первоначальное скопление газа под кожей наблюдается лишь при поверхностном расположении ранения и инфекции (например, вокруг инородного тела). Во всех остальных случаях газ появляется под кожей в результате распространения его из более глубоких слоев. Таким образом, подкожная крепитация, которая часто считается патогномичным симпто-



Рис. 42. Медленно прогрессирующая анаэробная инфекция, локализованная, гангренозно-газовой формы, со средней степенью интоксикации после слепого осколочного ранения мягких тканей передней поверхности левого бедра в средней трети. Ранение—15/IV 1943 г. Через 14 часов после ранения произведено поперечное рассечение раны и извлечен металлический осколок.

(Художник И. П. Филатова.)

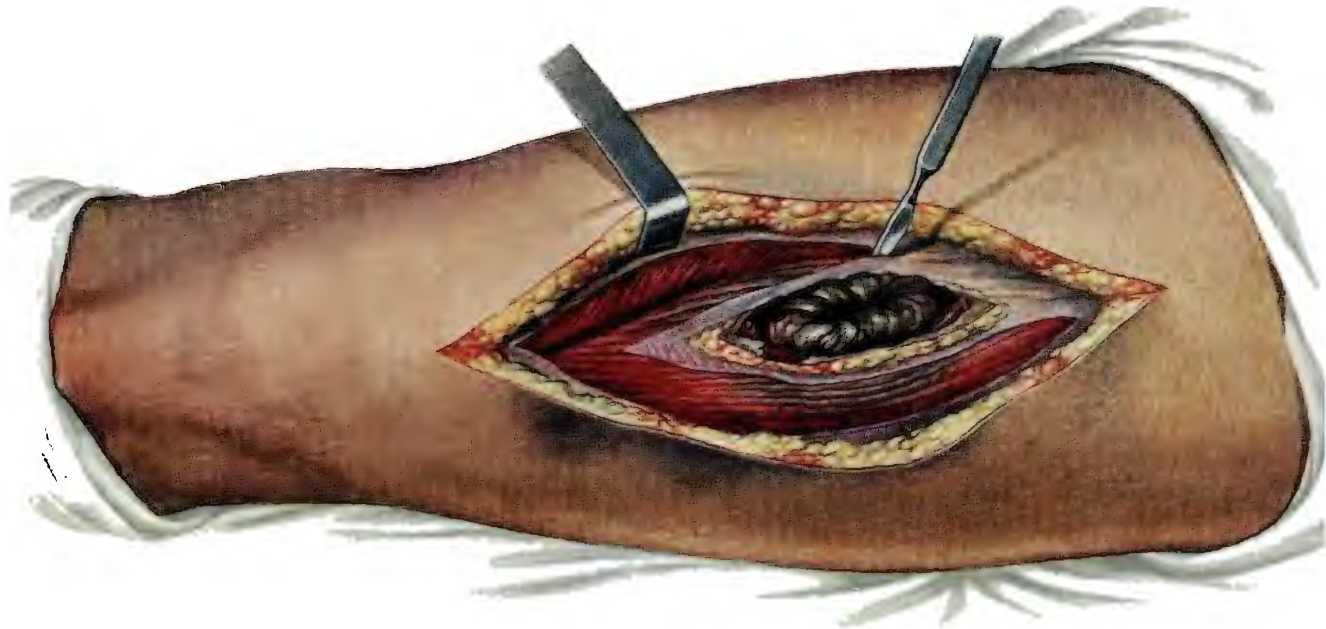


Рис. 43. Больной тот же. Иссечение пораженных тканей.

Иссечены и освежены кожные края, рана расширена. Кожа отделена до пределов на вид здоровых мышц. В этих пределах произведено тотальное иссечение всего массива некротизированных мышц. В иссеченных тканях обнаружен второй металлический осколок. Выздоровление.

(Художник И. П. Филатова.)

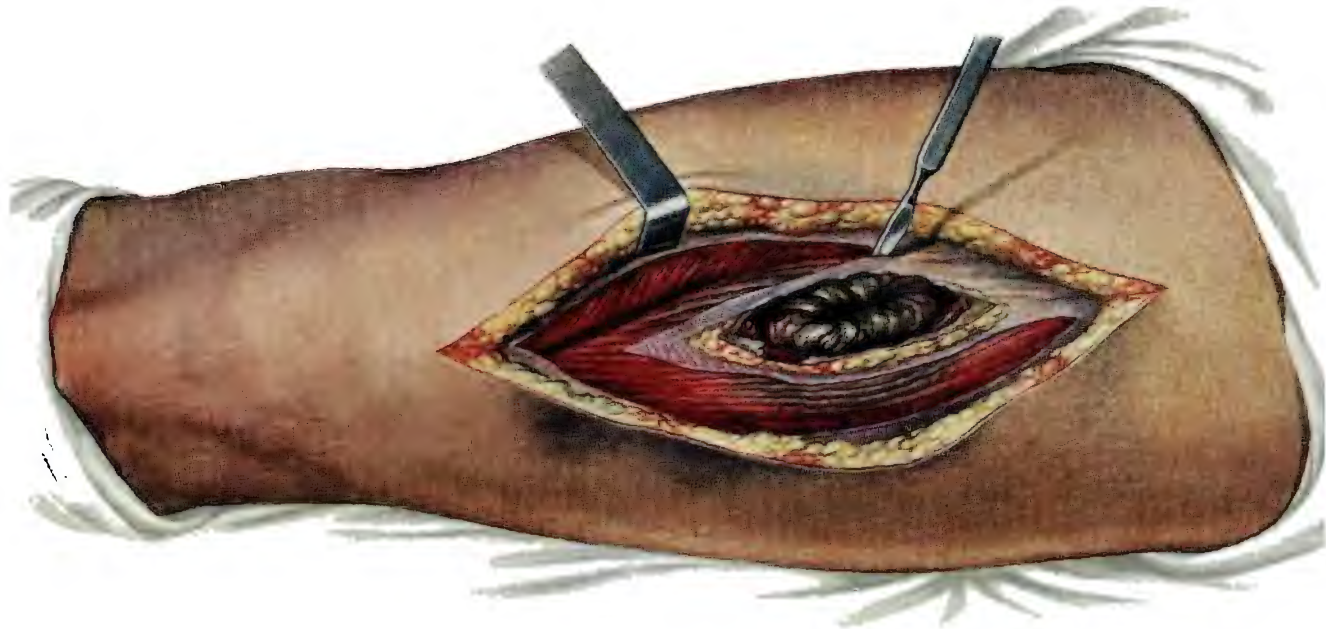


Рис. 43. Больной тот же. Иссечение пораженных тканей.

Иссечены и освежены кожные края, рана расширена. Кожа отделена до пределов на вид здоровых мышц. В этих пределах произведено тотальное иссечение всего массива некротизированных мышц. В иссеченных тканях обнаружен второй металлический осколок. Выздоровление.

(Художник И. П. Филатова.)



мом анаэробной инфекции, в большинстве случаев является поздним, а не ранним симптомом.

7. Рентгенологический метод определения газа в тканях нужно считать весьма полезным и им следует пользоваться везде, где это возможно.

Ценным и вместе с тем весьма простым способом, помогающим выявлению газа и в глубоких тканях, является перкуссия шпателем, т. е. поколачивание им по коже в различных отделах пораженного органа.

Этот так называемый «симптом шпателя» чувствительнее «симптома бритвы», который оказывается положительным главным образом при подкожном скоплении газа, а не в глубине.

Анаэробная инфекция протекает как серозно-геморрагическое воспаление с преобладанием альтеративного процесса и сопровождается отеком тканей и кровоизлияниями.

Микроскопические исследования раневого экссудата показали, что он содержит мало форменных элементов, но обильную анаэробную и аэробную флору. На большом отдалении от очага поражения отечная жидкость может вовсе не содержать бактерий и нейтрофилов. Это подтверждено бактериологическими исследованиями, произведенными В. М. Аристовским. Такой отек клетчатки прозрачен и после удаления основного очага некроза и достаточного раскрытия путей распространения отека исчезает. Этот отек, повидимому, токсического происхождения и может развиваться без участия бактерий.

Из сказанного вытекает важный практический вывод, подтвержденный во время Великой Отечественной войны многими клиническими наблюдениями, а именно: при иссечениях или выборе уровня ампутации нужно главным образом считаться с состоянием мышц. Кожные лоскуты из здоровой кожи могут быть выкроены и отсепарованы и при наличии незначительного отека клетчатки.

Отек кожи является ранним симптомом. При этом вначале лишь внимательно наблюдение может обнаружить небольшое напряжение кожи, воронкообразные мелкие углубления на месте волосных лукович, невозможность образования кожных складок, отпечатки на коже от марли. Отек при анаэробной инфекции не тестоватый, и вдавление от пальца обычно не оставляет следа.

При так называемых отечных формах орган достигает больших размеров, но газа в тканях немного. Отечные ткани в этих случаях приобретают плотность дерева. Наблюдения во время войны показали, что так называемую отечную форму анаэробной инфекции может вызывать не только *Cl. oedematians*, но и другие возбудители. При отечной форме анаэробной инфекции весьма часто из раны высевался не *Cl. oedematians*, а *Cl. perfringens*.

Редко встречалась отечная форма анаэробной инфекции, когда мышцы на разрезе имели вид и консистенцию тканей, как бы находившихся в фиксирующей жидкости типа Шок-Кайзерлинга; на фоне сетки из серой клетчатки и соединительной ткани четко вырисовывались уплотненные мышечные пучки темнокрасного цвета; такая мышца очень мало кровоточит, режется с хрустом плотного хряща. Процесс обычно имеет распространенный характер, протекает с большой интоксикацией и отличается плохим прогнозом (рис. 44).

Отек, обусловленный токсическим действием анаэробной флоры и ее ассоциации, в дальнейшем увеличивается за счет застойных явлений, которые вызываются сдавлением вен и лимфатических путей отеком и газообразованием. На коже появляется сеть расширенных вен. При силь-

ной степени застоя на коже образуются разной величины эпидермальные пузыри, заполненные геморрагической жидкостью различных цветов и оттенков — от светложелтого до темнубурого и даже черного цвета. При значительных некрозах, большом газообразовании и большом отеке эпидермис отслаивается часто на очень значительном протяжении. Как правило, содержимое пузырей бывает сильно инфицировано преимущественно кокковой инфекцией (стрептококком). Однако встречаются пузыри, содержащие прозрачную стерильную жидкость. В диагностическом отношении особого внимания заслуживают мелкие желтоватые эпидермальные пузыри, которые нередко появляются в ране и при правильной оценке облегчают ранний диагноз.

### Кровоизлияния и гемолитические пятна на коже

Вместе с жидкой частью крови и нейтрофилами при анаэробной инфекции выпотевают из сосудов и эритроциты, причем нередко в таком обильном количестве, что легко ошибиться, приняв выпот за кровоизлияние травматического происхождения. Геморрагии, выраженные в той или иной степени при анаэробной инфекции, всегда имеют место независимо от анатомической формы поражения и флоры.

Создается впечатление, что наибольшие геморрагии встречаются при ассоциации *Cl. perfringens* со стрептококком и при септическом вибрионе. Кровоизлияние при анаэробной инфекции никогда не образует сгустков, а представляется или в виде имбибиции тканей, или в виде геморрагического экссудата по ходу межмышечных прослоек, крупных сосудов и нервов. Кровоизлияния бывают ограниченными в виде небольших пропитываний мышечной ткани, клетчатки, кожи или же приобретают характер обширных разлитых геморрагий.

**Окраска кожи.** Выпотевающие эритроциты подвергаются такому же протеолизу, как и остальные мягкие ткани. В результате гемолиза освобождается гемоглобин, который, разлагаясь, придает экссудату и тканям окраску самых разнообразных оттенков — от желтоватого до темнубурого или даже черного. При проникновении эритроцитов в кожу на ней появляется разноцветная гемолитическая окраска самой разнообразной величины в форме пятен и полос светложелтых, лимонножелтых, шафрановых, бронзовых, серых, темносерых, коричневых, светлосиних, голубоватых, темносиних, бурых и других цветов и оттенков. Такую же разноцветную окраску приобретают и эпидермальные пузыри с содержащейся в них геморрагической, гнойной жидкостью.

При глубоком расположении инфекционного процесса, особенно в начальных его стадиях, кровоизлияния в кожу могут отсутствовать; сдавленная изнутри отеком глубоких тканей и газа, она нередко приобретает бледную, почти белую окраску с особым глянцем.

Различная окраска кожи и экссудата при анаэробной инфекции образуется в результате гемоглобинного и тканевого распада, а поэтому классификация по цветному признаку (бронзовая рожа, шафрановая, белая рожа, коричневая форма, голубая и т. д.) клинически и анатомически не обоснована.

### Вид раны при анаэробной инфекции

Раневая поверхность обычно остается сухой, и отделяемый экссудат очень скуден. Причина этого лежит в резко выраженной гидрофильности тканей пораженного органа; гидрофильные ткани, как губка, удержи-





**Рис. 44.** Гангренозно-отечная форма анаэробной инфекции культы бедра и туловища, быстро прогрессирующая с тяжелой интоксикацией. Через 14 часов после произведенных разрезов больной умер. Анаэробная инфекция культы выявлена на 4-е сутки после ампутации бедра, произведенной по первичным показаниям.

(Художник *И. П. Филатова.*)

вают в себе жидкость, не давая ей выделяться наружу, на поверхность раны. Повышение гидрофильности тканей у раненых с анаэробной инфекцией подтверждается и пробой на рассасывание внутривенно введенного физиологического раствора (проба Мак Клюр-Олдрича), которая, по данным Л. А. Гребенщиковой, у этой группы раненых всегда ускорена. Вопрос о причине столь высокой гидрофильности тканей при анаэробной инфекции остается невыясненным и требует изучения.

Характерным для анаэробной инфекции является выпирание в рану мышц в результате повышения внутритканевого давления, обусловленного отеком и газообразованием.

Выступающие из раны мышцы грибовидно накладываются на кожные края раны. Длинные мышцы, например, сгибатели на бедре, иногда выпирают из раны всем своим брюшком.

Внешний вид раневой поверхности имеет существенное значение в диагностике анаэробной инфекции, но он бывает очень разнообразен. Типичным считается гангренозный вид раны, сухость и серогрязный вид тканей раневой поверхности с желтым, коричневым, темнобурым или черным оттенком без признаков гранулирования; стекающий с раневой поверхности экссудат очень скуден, имеет цвет то светложелтый, то грязно-серый, бурый, то цвет мясных помоев, обусловленный разложением кровяного пигмента.

Во многих случаях поверхность раны бывает покрыта тонким слоем как бы застывшей желеобразной или стекловидной отечной жидкости, стекающей редкими каплями, через которую просвечивает розовая, но тусклая мышца. Такая картина очень характерна для начальных стадий заболевания и свидетельствует о глубоком расположении гангренозного очага. В иных случаях изменения со стороны раны ограничиваются лишь отечностью подкожной клетчатки, легким желтоватым оттенком ее, бледностью и тусклостью виднеющихся в ране мышц.

Наконец, нередко поверхность раны имеет вид совершенно жизнеспособной ткани, тогда как в состоянии некроза и расплавления находятся глубже расположенные мышцы и другие ткани. Все эти обстоятельства, как показала практика, могут служить источником диагностических ошибок, и поэтому описанные особенности следует учитывать.

Впреки распространенному мнению, сложные анаэробной инфекцией раны далеко не всегда издают зловонный запах.

В случаях далеко зашедшего заболевания, когда некротизированные мышцы под влиянием гнилостных, в частности, сероводородобразующих, бактерий подвергаются гнилостному распаду, рана действительно издает крайне неприятный запах гнили, аммиака или сероводорода. Во всех же остальных случаях зловония не бывает. В ранних стадиях заболевания, как правило, раны не имеют никакого особого запаха.

## Течение анаэробной инфекции в зависимости от особенностей ранения

### Течение анаэробной инфекции при переломах костей

Широко известен факт, что течение анаэробной инфекции при переломах костей отличается исключительной тяжестью, потому что при такой травме разможение мягких тканей всегда бывает обширным, а тем самым создаются весьма благоприятные условия для развития в ране анаэробных микробов.

При сопоставлении материалов о раненых с анаэробной инфекцией, имевших переломы костей, с материалами о раненных только в мягкие ткани при авторской разработке получены следующие соотношения. В группе выздоровевших раненые с переломами костей составляли 70,6% (в отношении всех выздоровевших), среди умерших в сроки до 10 дней — 76,5%, среди умерших позже 10 дней — 58,6%.

Ампутация при повреждении костей среди умерших от анаэробной инфекции производилась реже (47,7%), чем среди выздоровевших (64,7%).

#### Течение анаэробной инфекции при наличии в ране инородного тела

Ранящий снаряд, застревающий в тканях, несет на своей поверхности значительное количество микробов. Однако в загрязнении раны основную роль играет не сам металлический снаряд, а вторичные инородные тела, увлекаемые вместе с этим снарядом в полость раны. Подавляющее большинство быстро и тяжело протекающих случаев анаэробной инфекции при слепых ранениях связано именно с этим обстоятельством.

Среди выздоровевших была значительная группа раненых, у которых при слепом ранении течение анаэробной инфекции проявлялось в виде так называемого газового гнойника, после вскрытия которого процесс быстро ликвидировался. Такой гнойник был отмечен у 3,0% выздоровевших раненых и у 5,0% умерших. Во всех этих случаях кость не была повреждена, и, стало быть, инфекция развивалась на дне раны, а не на протяжении всего раневого канала.

При оценке исходов анаэробной инфекции в случаях слепых ранений обычно не учитывают того, что если инородное тело удалено при первичной обработке, то по сути дела это уже не слепое ранение, а большая расчеченная рана. Стало быть, инородное тело предпочтительнее удалять при первичной обработке, но искать его во что бы то ни стало, конечно, не следует.

Нужно ли удалять инородное тело при операции по поводу анаэробной инфекции? Этот вопрос в каждом случае решается отдельно, но всегда правильное будет тенденция удалять его, особенно при наличии рентгенографии, которая полезна как для диагностики, так и для определения уровня распределения газа и локализации инородного тела.

#### Течение анаэробной инфекции при наличии в тканях гематомы

По локализации гематомы при огнестрельных ранах можно классифицировать так: 1) гематома раневого канала, 2) межмышечная гематома, 3) внутримышечная гематома, 4) околокостная гематома, 5) гематома сустава и 6) забрюшинная гематома.

Все эти гематомы могут создавать благоприятные условия для развития анаэробных микробов.

Гематомы почти одинаково часто отмечались как у выздоровевших, так и у умерших раненых. Среди выздоровевших их обнаруживали одинаково часто и при первичной обработке, и при операции по поводу анаэробной инфекции.

Гематома содействует развитию анаэробной инфекции.

Особенно опасны глубокие межмышечные гематомы, которые развиваются по протяжении конечности, притом в тканях, непосредственно не поврежденных огнестрельным снарядом. Нередко тугая тампонада раны при кровотечении вызывает повышение давления и способствует распространению гематомы между мышцами и фасциями. Особую опасность представляет кровотечение в толще самих мышц (внутримышечные гематомы), при которых значительно страдает питание паренхимы их.

Гематомы, конечно, могут служить источником развития глубоких анаэробных флегмон, так как в замкнутых гематомах почти отсутствует свободный кислород и, следовательно, имеются очень благоприятные условия для размножения анаэробных микробов, а излившаяся кровь является прекрасной средой для них.

Таким образом обосновывается важное положение военно-полевой хирургии, что всякую гематому следует опорожнять, тем более что гематома создает благоприятные условия и для развития гнойных микробов. При глубокой межмышечной гематоме необходимо: 1) перевязать кровоточащий сосуд, 2) вычерпать влажными салфетками содержимое гематомы и 3) создать благоприятные условия для дренирования ее.

Дренировать через огнестрельную рану глубокую и большую гематому очень трудно и правильнее в этих случаях сделать противоразрез, а не так называемую контрапертуру. Последний прием ошибочен; только широкий разрез кожи и фасции открывает доступ к гематоме между мышцами, обеспечивающий правильное решение задачи. В отдельных случаях для обеспечения стока в силу тяжести возможен разрез и по ходу мышечных волокон, но и этот разрез должен быть достаточной длины.

Разобщение глубокой мышечной гематомы от раневого канала — важный профилактический прием в отношении развития не только анаэробной инфекции, но и гнойной.

### Шок и течение анаэробной инфекции

Шок у раненых, у которых в дальнейшем развилась анаэробная инфекция, встречался не очень часто. У раненых, погибших спустя 10 дней, шок наблюдался почти в 2 раза чаще, чем у выздоровевших. Таким образом, влияние перенесенного раневого шока, очевидно, может сказаться на исходах анаэробной инфекции.

### Течение инфекции в сочетании со столбняком

Сочетание анаэробной инфекции и столбняка встречается сравнительно редко. На всем материале среди выздоровевших от анаэробной инфекции раненых столбняк встретился в 0,2%, а среди умерших в разные сроки — в 2,0%. Факты указывают, что сочетание анаэробной инфекции со столбняком встречается редко; стало быть, профилактика столбняка была поставлена на фронте хорошо, что подтверждается прежде всего редкостью столбняка во время Великой Отечественной войны вообще.

### Течение анаэробной инфекции при множественных ранениях

По данным авторской разработки, среди случаев анаэробной инфекции одиночные раны встретились у 56,6% раненых, множественные ранения — у 43,4% (табл. 13).

Т а б л и ц а 13

## Анаэробная инфекция при множественных ранениях

| Группа раненых                   | Частота случаев множественных ранений среди страдавших анаэробной инфекцией (в процентах) | Из них в процентах к общему числу множественных ранений |           |                |
|----------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|-----------|----------------|
|                                  |                                                                                           | разреза и иссечение                                     | ампутации | не оперировано |
| Выздоровевшие . . . . .          | 40,0                                                                                      | 30,3                                                    | 69,7      | —              |
| Умершие в первые 10 дней . . . . | 51,5                                                                                      | 40,7                                                    | 50,5      | 8,8            |
| Умершие после 10 дней . . . . .  | 50,0                                                                                      | 50,0                                                    | 32,0      | 18,0           |

Течение анаэробной инфекции безусловно зависит от того, было ли ранение одиночным или множественным.

При сравнении локализации очагов анаэробной инфекции как при множественных ранениях, так и при одиночных ранах существенной разницы в их частоте не отмечено.

Развитие анаэробной инфекции при множественных ранениях не всегда начинается из более обширной раны.

С практической точки зрения представляет большой интерес вопрос о том, начинается ли анаэробная инфекция при множественных ранах из двух или даже из большего числа ран. Такие случаи встречались, но не очень часто и, естественно, чаще приводили к смерти. Множественные очаги анаэробной инфекции среди выздоровевших отмечены в 1,7%, а среди умерших — в 7,0% случаев.

Второй очаг анаэробной инфекции может локализоваться: 1) в восходящем или нисходящем направлении по отношению к первичному очагу там же, где располагается вторая рана, или 2) на различных конечностях. При первом варианте не исключена возможность того, что инфекция распространяется по лимфатическим сосудам или по межфасциальным щелям. Стало быть, это может быть не второй самостоятельный очаг, а продолжение первого очага анаэробной инфекции. Но у раненых, у которых анаэробная инфекция развилась на различных конечностях, это были совершенно разобщенные очаги инфекции.

Гусова среди 100 раненых, умерших в различное время, у 9 обнаружила по 2 очага анаэробной инфекции на различных ранах, а у одного раненого — 7 очагов. Для иллюстрации приводится следующее наблюдение.

Раненый 2/VII при взрыве мины был отброшен в канаву. Множественные слепые ранения щебнем и песком передней брюшной стенки, обеих ягодиц, мягких тканей обеих нижних конечностей, правой верхней и сквозное ранение левого локтевого сустава с повреждением кости. Через 3 часа — хирургическая обработка, удалено инородное тело из брюшной стенки, шов на апоневроз. Через 2 дня обнаружены очаги анаэробной инфекции на четырех конечностях, на обеих ягодицах и на передне-брюшной стенке; произведены разрезы. Смерть через несколько часов после операции.

У этого раненого анаэробная инфекция возникла почти одновременно в 7 различных очагах — в местах ранений мелкими кусками камней с землей; множественные очаги анаэробной инфекции возникли в ранах от вторичных снарядов (куски камней с землей), а не на месте огнестрельных ран. Это наблюдение говорит о том, что иногда в ранах, нанесенных вторичными снарядами, создаются условия, более предрасполагающие к развитию тяжелых инфекционных осложнений.

## Течение анаэробной инфекции при ее рецидивах

Рецидив анаэробной инфекции может быть ранним и поздним; иногда он наступает спустя много лет после перенесенной ране́йшей инфекции.

Под р а н н и м рецидивом понимают вспышку уже затихшей анаэробной инфекции, дающую неожиданно через 10—15 дней новую картину заболевания, нередко очень бурную, от которой раненый может погибнуть. Чаще всего рецидив бывает вызван грубыми манипуляциями в ране, эвакуацией раненого на тряске транспорта при плохой иммобилизации конечности. В ослабленном организме при новой травме области ранения вновь образуются условия для вспышки затихшего процесса с дальнейшим размножением микробов и образованием токсинов.

Практически важно знать, могут ли развиваться в ране анаэробы, если клиническая картина говорит о ликвидации в ней анаэробной инфекции. Вопрос решается положительно; особенно убедительны в этом отношении данные рентгенологического исследования конечности. У ряда раненых, несмотря на явную ликвидацию газового очага в ране и на снижение температуры, рентгенограмма показывает, что количество газа в тканях проксимальнее раны продолжает увеличиваться даже при нормальной температуре.

Все эти факты говорят о том, что анаэробная инфекция может рецидивировать не только на месте самой раны, из которой нередко можно высеять анаэробы «группы четырех», но и в очагах выше раны, в толще самих тканей. Такие очаги как бы «скрытой» анаэробной инфекции могут рецидивировать при всякой, даже мелкой, травме конечности и тканей.

Не меньший интерес представляют п о з д н и е рецидивы, когда спустя много месяцев после перенесенной анаэробной инфекции, чаще всего после удаления инородных тел или после операции по поводу остеомиелита, или после реампутации вновь возникает анаэробная инфекция. Подготовка раненых к этим операциям путем профилактического введения противогазовых сывороток заслуживает серьезного внимания хирургов.

## Течение анаэробной инфекции, осложненной вторичным кровотечением

Вторичное кровотечение из раны в период развития в ней анаэробной инфекции и после ликвидации последней встречалось редко. После ликвидации анаэробной инфекции вторичное кровотечение может возникнуть в результате осложнения раны гнойной или гнилостной инфекцией.

При препаровке магистрального сосуда на ампутированной по поводу анаэробной инфекции конечности можно наблюдать тромбоз сосуда, хотя сам артериальный сосуд не был поврежден при ранении. Таким образом, при анаэробной инфекции можно считать доказанной возможность тромбоза не только на протяжении мелких и средних артерий, но и на основной артериальной магистрали.

Если повреждены крупные сосуды, то после закрытия раны сгустком крови может значительно нарушиться питание тканей в районе самой раны, и на медленно некротизирующихся тканях анаэробы развиваются особенно бурно.

Жгут, наложенный на конечность при кровотечении и находящийся на ней больше часа и даже до 2 часов, полностью выключает питание тка-

ней раны, и за это время анаэробные микробы находят в них благоприятные условия для своего развития; к моменту снятия жгута анаэробная инфекция уже далеко выходит за пределы раны. Случаи так называемой «молниеносной анаэробной инфекции» всегда связаны со значительным нарушением питания в больших по размерам участках конечности. Вторичное кровотечение также легче возникает в тканях после длительного выключения их из кровообращения жгутом. Вторичные кровотечения при анаэробной инфекции менее изучены, чем такие же кровотечения при гнойной инфекции. Возникают кровотечения в разные сроки (от 2-го до 35-го дня) от начала развития этого заболевания и могут рецидивировать.

Кровотечение может быть как из огнестрельной раны, что встречается чаще, так и из культи в случаях, когда ампутация была произведена через очаг анаэробной инфекции и независимо от локализации процесса. Кровотечения почти одинаково часто встречаются при инфекции на бедре и на голени.

Не всегда можно точно установить, произошло ли кровотечение из основной магистрали или из боковых артерий среднего и малого калибра. На основании имеющихся данных нельзя также установить какую-либо зависимость между наличием или отсутствием первичной обработки раны и вторичным кровотечением.

Большой интерес представляют данные о сроках развития кровотечения по отношению к операции, предпринятой по поводу анаэробной инфекции. Из данных авторской разработки следует:

1. Если кровотечение возникло при анаэробной инфекции до операции, то несомненно, что оно наступило под влиянием воздействия анаэробных микробов, их ферментов, расплавивших тромб в сосудах. По времени эти кровотечения возникали особенно рано и чаще всего наблюдались у раненых при поздно начавшейся анаэробной инфекции.

2. Кровотечение у раненых при анаэробной инфекции возникало одинаково часто как после разреза, так и после иссечения тканей. Ввиду того что разрезы применялись в общем в 2 раза чаще, чем иссечение, можно предположить, что иссечение тканей по поводу анаэробной инфекции предрасполагает ко вторичному кровотечению, так как при нем повреждаются более крупные сосуды.

Тугая тампонада способствует развитию анаэробной инфекции, а при уже возникшей анаэробной инфекции благоприятствует быстрому распространению процесса и появлению гангрены. Отсюда следует, что тугая тампонада не должна применяться.

Если по каким-либо соображениям необходима тугая тампонада раны, то более безопасным приемом является наложение на кожу и рану стерильного плотно скатанного бинта, который фиксируют швами через кожу по типу серо-серозного шва на кишках; однако и эта так называемая «тампонада по необходимости» должна применяться редко и притом на короткое время.

При кровотечении из магистрального сосуда нужно оперировать вне раны, по на уровню ее, руководствуясь классической проекцией сосуда на коже. Разрез через рану для перевязки сосуда делают лишь в тех случаях, когда рана располагается по ходу этой проекции артерии. После перевязки сосуда необходимо рассечь и рану. Поиски кровоточащего сосуда через рану — прием длительный и мало надежный; он только будет способствовать дальнейшему распространению анаэробной инфекции.



Если венозный сосуд не поврежден, то при остановке вторичного кровотечения из артерии его перевязывать нельзя, потому что при анаэробной инфекции и так уже выключены многие вены из-за тромбофлебита и выключение магистральной вены может еще более нарушить отток венозной крови. После перевязки артерии в целях расширения коллатералей производят циркулярный новокаиновый блок у корня конечности, для чего вне очага анаэробной инфекции вводят 110—250 г 0,5% раствора новокаина; этот прием нужно считать **обязательным**.

В ряде случаев у раненых, у которых развилась анаэробная инфекция, операция с целью ее лечения в силу различных обстоятельств не производилась. Все эти раненные погибли. Следовательно, в настоящее время нельзя вылечить анаэробную инфекцию без операции.

Анаэробную инфекцию иногда не распознавали у раненых, погибших до 10 дней, и диагноз ставился на вскрытии; та же ошибка, но значительно реже отмечалась в отношении раненых, погибших спустя 10 дней. Ошибкой надо считать и распознавание анаэробной инфекции в день смерти.

Из сказанного вытекает следующее:

1. Операция при анаэробной инфекции является обязательным методом ее лечения.
2. За исключением единичных случаев, выздоровление при анаэробной инфекции без операции невозможно.

### **Смена анаэробной инфекции в ране другой инфекцией**

Как известно, анаэробная инфекция может возникнуть в ране **первично**, в первые дни после ранения, или же в ране, уже распадающейся вследствие воздействия на нее гнилостных микробов, а также в ране, осложнившейся типичной гнойной инфекцией; последние две разновидности могут быть названы **вторичной анаэробной инфекцией**. Возможны сочетания той и другой инфекции, причем есть основания полагать, что в одной части раны, особенно в глубоких ее слоях, могут развиваться анаэробные микробы, в более поверхностных — гнойные, в других участках раны — гнилостные. Все же спустя 1—3 дня становится ясным, что одна из этих инфекций является ведущей в клинической картине и тогда другие микробы исчезают или отходят на задний план. Поэтому необходимо рассмотреть эти особенности течения раны и выделить среди случаев анаэробной инфекции различные ее сочетания.

В клинике принято говорить о **первичной инфекции** и, если она сменяется другой, — о **вторичной инфекции**; если же через некоторое время на фоне вторичной инфекции развивается **вновь первичная инфекция**, говорят о **рецидиве** ее.

По современным представлениям, в механизме **развития инфекции** в огнестрельной ране, кроме токсического агента, участвуют физиологические, биохимические и морфологические процессы, нередко сопровождающиеся исключительно тяжелыми общими реакциями со стороны организма. Эти процессы не всегда можно рассматривать как инфекцию раны. Так, например, при гнилостном распаде микробы играют, как говорит И. В. Давыдовский, лишь «технологическую роль», — они вырабатывают ферменты и «переваривают» разрушенные ткани. Однако этот распад далеко не безразличен для организма (см. «Гнилостная инфекция»).



Во всякой огнестрельной ране сначала развивается отек, а затем уже последующие фазы воспалительного процесса. То же происходит и в ране при анаэробной инфекции, когда развитие последней остановлено. Следовательно, у выздоравливающих раненых, перенесших анаэробную инфекцию, ее сменяет, как правило, гнойное воспаление или остается гнилостный распад некротизированных тканей.

Более конкретные данные по этому вопросу получены при изучении: 1) течения огнестрельной раны, бывшей очагом анаэробной инфекции, и 2) течения раны с незащитой культи после ампутации по поводу этой инфекции. Эти данные относятся к нескольким сотням случаев, из которых в 80,0% наступило выздоровление. По ним и можно было установить изменения в ране после перенесенной анаэробной или гнойной инфекции или осложненной вторичной анаэробной. Материал для такого анализа нельзя было получить у раненых, умерших через 2, максимум 6 дней после начала анаэробной инфекции; стало быть, они в основном умирали от интоксикации, вызванной первичной анаэробной инфекцией.

Оказывается, что: 1) у большинства выздоровевших раненых анаэробная инфекция сменилась гнойной инфекцией (81,0%) и лишь у отдельных раненых возникла вторичная анаэробная инфекция на фоне имевшейся гнойной; 2) наоборот, среди раненых, умерших после 10 дней, погибшие непосредственно от анаэробной инфекции составили почти половину всех — 53,0%. У них смерть наступила через несколько дней от анаэробной инфекции и, следовательно, у них другие микробы не успели оказать влияния на течение раны. Это типичные случаи смерти от воздействия токсинов «группы четырех». Остальные раненые погибли от вторичной инфекции.

### Вторичная гнойная инфекция

Вторичная гнойная инфекция, сменяющая анаэробную инфекцию, представляет исключительный практический интерес. Это весьма серьезное осложнение, по поводу которого иногда приходится производить даже ампутацию.

Нет сомнения, что при первичной анаэробной инфекции можно найти в ране гнойных микробов, которые ведут себя как сапрофиты или, находясь в ассоциации с анаэробами, оказывают влияние и на рану, и на весь организм как микробы, выделяющие токсины. В первые дни при анаэробной инфекции огнестрельной раны ведущая роль все же остается за анаэробами, а затем может оказать влияние и ассоциация анаэробов с гнойными микробами.

В этом случае можно говорить уже о «смешанной инфекции». К сожалению, роль ассоциации гнойных микробов, усиливающих или ослабляющих течение анаэробной инфекции при огнестрельных ранениях, изучена мало. Эта стадия течения раны характеризуется медленным затиханием развития анаэробов в ней или в окружающих ее тканях. Наконец, анаэробов сменяет типичная гнойная, т. е. вторичная, инфекция, от которой раненый выздоравливает или погибает. В первом случае рана покрывается хорошими грануляциями, и весь процесс в ней принимает ограниченный очаговый характер нагноения, после чего наступает медленное рубцевание.

У выздоравливающих раненых вторичная гнойная инфекция развилась в 18,2% случаев. Среди раненых, умерших спустя 10 дней после ранения, от вторичной гнойной инфекции погибло 18,0%, из них в 16,0% случаев ее течение было тяжелым и в 2,0% — средним.

Приводимые цифровые данные о вторичной гнойной инфекции убедительно свидетельствуют о том, какую опасность для раненых, перенесших анаэробную инфекцию, представляет сменяющая ее гнойная инфекция. Если сопоставить приведенные цифры (18,2%) вторичной гнойной инфекции среди выздоровевших раненых с 18,0% умерших от этой инфекции, то можно считать, что присоединение к огнестрельной ране или к ране ампутированной культы гнойной инфекции у раненых, перенесших газовую, дает очень высокую летальность.

### Вторичная гнилостная инфекция

Все сказанное выше о вторичной гнойной инфекции относится и к гнилостной, развитие которой в ране протекает по той же схеме. Разница лишь в том, что анаэробные гнилостные микробы могут развиваться и в первом периоде вместе с анаэробами «группы четырех», усиливая их роль. Они могут сменить и первичную гнойную инфекцию, а после перенесенной анаэробной инфекции вторичная гнилостная инфекция становится ведущей. Анализ случаев гнилостной инфекции огнестрельных ран дает возможность выделить три варианта ее.

При первом варианте гнилостный распад раны возникает в огнестрельной ране через 5—10 дней после ранения, когда уже наметились участки некроза тканей как исход травмы. Этот процесс характеризуется появлением обильного отделяемого из раны с резким гнилостным запахом, притоком более жидкого, чем гной, темного цвета (цвет глины), с примесью крови, с мелкими плавающими в нем каплями жира и кусочками расплавленной соединительной ткани.

Этот вариант более раннего гнилостного распада в ране весьма типичен и, если таким раненым не произвести вовремя радикальное, т. е. широкое конусовидное, иссечение тканей на месте раны или не сделать усеечения конечности, они погибают. В такой гнилостной ране процесс развития грануляций полностью подавлен.

Первый вариант — это первичный гнилостный распад в огнестрельной ране.

Второй вариант гнилостных процессов в ране сопутствует остро протекающей анаэробной инфекции, причем этот факт является уже широко известным (ассоциации патогенных и сапрофитных анаэробов). Гнилостный процесс в ране вызван гнилостными сапрофитами, а не микробами из «группы четырех»; резкий же запах из раны связан с жизнедеятельностью гнилостных анаэробных, а позднее, после ликвидации газовой инфекции, и аэробных сапрофитов.

Такие гнилостные процессы в ране значительно осложняют течение анаэробной инфекции в тканях; они нарушают процесс организации грануляционного вала, вызывают обеднение организма белками и утяжеляют заболевание, а потому летальность при таких ассоциациях микробов значительно выше, чем при анаэробной инфекции без участия гнилостных микробов.

Указанная разновидность ассоциации микробов из «группы четырех» и гнилостных микробов наблюдается часто, но с уверенностью установить этот факт только клинически чрезвычайно трудно. В клинике имеется один основной признак, по которому можно судить о сочетанном влиянии на течение анаэробной инфекции гнилостных микробов, — это гнилостный, так называемый ихорозный, запах из раны при несомненном наличии в ней симптомов анаэробной инфекции.

По данным записи в историях болезни, гнилостный запах из раны встречался несколько чаще у раненых, впоследствии умерших, но разница по сравнению с выздоровевшими все же мало существенная (табл. 14).

Т а б л и ц а 14

Частота гнилостного запаха из раны при анаэробной инфекции (в процентах)

|                              | Гнилостный запах |
|------------------------------|------------------|
| Выздоровевшие . . . . .      | 30,7             |
| Умершие до 10 дней . . . . . | 35,0             |
| » после 10 дней . . . . .    | 39,5             |

Несомненно, что в группу раненых, у которых раны издавали ихорозный запах, включались и раненные с гнилостной инфекцией — первый и третий вариант. Отделить эти варианты гнилостной инфекции от второго варианта невозможно, к тому же в истории болезни не всегда вносились указания на наличие в ране гнилостного запаха.

При ассоциации газовых и гнилостных микробов, когда в ране ликвидирован очаг анаэробной инфекции, заживление раны все же происходит весьма медленно, по типу гнилостного распада в ране; у отдельных раненых, ввиду больших размеров площади гнилостного процесса и нарастания явлений раневого истощения, приходилось прибегать к ампутации конечности.

Третий вариант гнилостного распада в ране характеризуется более медленным течением, развивается лишь в ране, уже пораженной гнойной инфекцией, или после того, как ликвидирована анаэробная инфекция. Гнилостный распад тканей в такой ране преобладает над другими признаками. При наблюдении за раной поражает полное отсутствие грануляций; процесс медленно, но безостановочно прогрессирует, concentrically захватывая ткани около раны; он даже переходит на кость, и большинство таких раненых погибает спустя много недель, особенно если не производилось раннее иссечение тканей или усечение конечности.

Этот вторичный, но поздний гнилостный распад в огнестрельной ране, чаще вызываемый гнилостными аэробами, сменяет гнойную или газовую инфекцию.

Вторичная гнилостная инфекция среди выздоровевших раненых не встречалась, но среди умерших после 10 дней она наблюдалась в значительном проценте случаев (7,0). Стало быть, если раненый перенесет анаэробную инфекцию, то присоединение на ее фоне гнилостного распада в ране (все равно, будет ли он вызван гнилостными анаэробами или аэробами) представляется тяжелейшим осложнением, при котором летальность среди раненых со вторичной гнилостной инфекцией близка к 100,0%. Для иллюстрации можно привести следующее наблюдение.

Ранение 25/І осколком в правую ягодицу с повреждением головки бедра. К 2/ІІ развилась анаэробная инфекция ягодицы; отек и крепитация определялись на уровне верхней трети правого бедра. После разрезов отек исчез, но температура не снижалась; из ран выделялось большое количество гноя с запахом; 21/ІІ вскрыт правый тазобедренный сустав, удалена раздробленная головка бедра и осколок снаряда размером 3 × 3 см. Температура не снизилась, из ран выделялся ихорозный гной и отторгшиеся ткани.

4/III ампутиация бедра в верхней его трети. На препарате мышцы оказались расплавленными, и имелся некроз периферического отломка бедра. После операции состояние оставалось тяжелым, температура не снижалась, распад тканей прогрессировал. 4/IV — смерть. На вскрытии установлена гнилостная инфекция.

Итак, и клинически, и по данным вскрытия у этого раненого имелаась вторичная гнилостная инфекция раны после перенесенной им анаэробной инфекции. Он погиб от общего заражения через 70 дней после ранения, или через 62 дня после начала анаэробной инфекции и через 31 день после ампутиации бедра.

Выяснить, имеется ли вторичный гнилостный распад в ране как дальнейший процесс, вызванный гнилостными анаэробами, или гнилостные микробы поселились в ране позднее, не представляет особого труда. В первом случае гнилостный запах из раны остается в течение всего заболевания с момента возникновения анаэробной инфекции, во втором он присоединяется позднее, после ликвидации анаэробной инфекции, протекающей без запаха. Для окончательного суждения необходимо произвести посевы, для чего берут кусочки омертвевших тканей, рост гнилостных анаэробов укажет на бывшую ассоциацию их с анаэробной инфекцией, рост гнилостных аэробов — на присоединение последних к ране, в которой уже закончилось развитие анаэробной инфекции.

Для диагностики анаэробной инфекции и отличия ее от гнилостной существенное значение имеет характер распространения газов. При анаэробной инфекции газы распространяются в тканях в восходящем и в нисходящем направлении, т. е. газообразование происходит в самих тканях; наоборот, при гнилостной инфекции газообразование имеет место только в самой ране на ее стенке, газ выделяется вместе с раневым содержимым и его, конечно, нет в тканях.

При вторичной гнилостной инфекции процесс иногда протекает настолько быстро, захватывая все новые и новые слои тканей, что клинически даже после радикального иссечения омертвевших тканей приходится наблюдать такое прогрессирование процесса, что создается впечатление о наличии каких-то дополнительных факторов, способствующих этому процессу. Несомненно, что гнилостные анаэробные и аэробные сапрофиты разрушают не только мертвые, но и патологически измененные, т. е. плохо питающиеся, живые ткани. Таким образом, этот процесс по своему действию на ткани принимает характер действительно инфекционного, хотя он и вызван сапрофитами. Следовательно, в этих случаях стираются грани между сапрофитными и патогенными микробами. Вот почему нельзя считать, как это делали до войны, что сапрофитные аэробы и анаэробы не имеют значения в патологии ран; наоборот, роль их в раневом процессе очень велика, но она еще не достаточно изучена.

### Вторичная анаэробная инфекция

Вторичная анаэробная инфекция возникает в огнестрельной ране или в ране культи позднее, когда в ране уже полностью развилась гнойная или гнилостная инфекция. Следовательно, в этом случае анаэробная инфекция сменяет первичное инфекционное заболевание раны. Вторичная анаэробная инфекция наступает так незаметно, что чаще распознают ее поздно, когда заболевание уже приняло прогрессирующее течение, вышло из пределов раны ихватило вышележащие отделы конечности; нередко она впервые устанавливается только на вскрытии.

Вторичная анаэробная инфекция встречается довольно часто. Среди выздоровевших раненых она наблюдалась в 0,7% случаев, а среди раненых, умерших спустя 10 дней, — в 19,0%. Стало быть, поздняя анаэробная инфекция представляет собой еще более грозное осложнение огнестрельной раны, чем первичная анаэробная инфекция, и летальность при ней очень высока.

Вторичная анаэробная инфекция возникает после грубых манипуляций на ране, особенно после иссечения омертвевших тканей, а также после грубо произведенных операций.

По данным Н. Я. Дейнека, который изучил 100 случаев вскрытия при огнестрельных переломах бедра, трое раненых погибли от вторичной анаэробной инфекции; на 100 таких же случаев, по данным Р. А. Мельникова, погибло 4. У всех этих 7 раненых анаэробная инфекция возникла в связи с операциями по поводу гнойной инфекции или после наложения поздней гипсовой повязки при грубой репозиции бедра.

У 19 человек, умерших от вторичной анаэробной инфекции, для ее лечения были применены следующие операции: разрезы — 4 раза, иссечение тканей — 1 раз (бедро) и ампутация — 11 раз [голень — у 7 раненых, колено — у 1 раненого, бедро — у 7 раненых, тазобедренный сустав — у 1 раненого (троих не оперировали)]. У выздоровевших раненых были сделаны: разрез на бедре — 2 раза и ампутация голени — 1 раз.

Вторичная анаэробная инфекция огнестрельных ран изучена очень мало. Она преимущественно встречается в учреждениях тыла и возникает у раненых чаще всего через 15 дней и более после ранения. Поэтому условно можно считать все случаи анаэробной инфекции, возникшие после 15 дней, несомненно вторичными. Оказывается, что среди умерших из числа заболевших позже 10 дней после ранения заболевших через месяц после ранения было 4,0%, а среди выздоровевших — 0,6%.

### Нагноение после анаэробной инфекции

Как известно, заживление огнестрельной раны или раны культи конечности может протекать как при наличии инфекции, распространяющейся за пределы раны, так и при гнойном воспалительном процессе, ограниченном самой раной.

Как только будет ликвидирована анаэробная инфекция, в ране начинается отторжение погибших тканей и развитие грануляционного барьера. Температура у раненого медленно снижается и в то же время наглядно изменяется характер отделяемого. Если раньше оно было скудным, серозным, то теперь становится обильным, сначала жидким с примесью крови, часто с неприятным запахом, а затем гуще, без примеси крови; запах исчезает, и постепенно отделяемое приобретает явно гнойный характер. К этому времени в ране происходят резкие изменения: местами появляются красные пышные грануляции, а через несколько дней после отторжения мертвых тканей ими покрывается уже вся раневая поверхность. В дальнейшем происходит медленное рубцевание раны с типичными признаками его и нередко с образованием длительно не заживающих участков раны на неподвижной основе, которые медленно принимают характер стойких язв. Развитие грануляций на всей ране продолжается от 2 до 3 недель. Всякое нарушение в заживлении раны с прорывом раневого барьера и присоединение какой-либо инфекции (гнойной, гнилостной или рецидива анаэробной) чрезвычайно быстро, буквально в один день, изменяют внешний вид раны, грануляции погибают и развивается типичная

картина того или другого инфекционного осложнения огнестрельной раны.

Описанная картина весьма типична и является наилучшим показателем ликвидации анаэробной инфекции. Одновременно уже спустя 5—7 дней температура падает до нормы, и быстро улучшается внешний вид раненого, особенно его лицо, глаза и слизистая полости рта. Все эти признаки подчеркивают, что выздоровление является уже стойким, хотя из раны еще длительное время можно высевать анаэробов «группы четырех». В этот период ликвидации местной анаэробной инфекции и общего ее влияния на организм нужно быть исключительно осторожным, реже **перевязывать** раненого, предоставлять больной конечности полный покой и не предпринимать никаких оперативных вмешательств на ране или около нее, так как этот период весьма неустойчив. Стоит лишь нарушить раневой барьер неправильными действиями на ране, как сейчас же наступает взрыв тяжелой гнойной инфекции или рецидив анаэробной, или развитие прогрессирующего гнилостного распада тканей.

Нагноение раны как наиболее благоприятный исход анаэробной инфекции среди выздоровевших раненых наблюдалось в 81,0% случаев, т. е. у  $\frac{4}{5}$  всей этой группы раненых. Наоборот, среди умерших нагноение раны отмечено всего лишь в 3,0% случаев и наблюдалось оно у раненых, имевших одновременно другие огнестрельные раны или погибших от осложнений со стороны легких.

От вторичной инфекции чаще всего погибали раненные в нижнюю конечность. Случаи смерти от вторичной инфекции при ранах верхней конечности составляли 2,0%, тогда как при ранениях нижних конечностей — 36,0%. Заживлению раны по типу нагноения чаще всего наблюдалось на верхней конечности (24,3%) по отношению к общему числу случаев анаэробной инфекции этой локализации (28,5%); наоборот, при анаэробной инфекции туловища (18,0%) лишь 6,0% раненых погибли от вторичной инфекции.

Из приведенных фактов вытекают следующие положения:

1. Исход анаэробной инфекции со стороны раны у выздоровевших раненых в  $\frac{4}{5}$  случаев заканчивался как местное нагноение раны (81,1%) и лишь в  $\frac{1}{5}$  развилась вторичная распространенная гнойная инфекция (18,9%), по поводу которой приходилось оперировать, вскрывать затеки и даже производить ампутацию.

2. Среди выздоровевших раненых только у 0,7% имелась вторичная анаэробная инфекция, возникшая на фоне гнойной, т. е. анаэробная инфекция по времени развития была поздней по отношению ко дню ранения.

3. Среди раненых, умерших спустя 10 дней, 53,0% погибли непосредственно от первичной анаэробной инфекции; в 18,0% они погибли от вторичной гнойной инфекции и в 7,0% — от вторичной гнилостной. Оказывается, что вторичная, т. е. поздняя, анаэробная инфекция, возникшая на фоне уже развившейся гнойной, дает большую летальность — 19,0%; местное нагноение раны встретилось всего у 3,0% всех погибших спустя 10 дней.

4. Грозным осложнением явилось развитие гнилостной инфекции, когда анаэробная инфекция как таковая уже ликвидировалась; гнилостная инфекция наблюдалась у 7% раненых, умерших спустя 10 дней после ранения.

Итак, если среди раненых, умерших в первые 10 дней, почти все погибали непосредственно от первичной анаэробной инфекции, то спустя

10 дней от первичной и вторичной анаэробной инфекции погибало 72,0% раненых, а остальные 28,0% умирали от других заболеваний раны — факт, представляющий большой практический интерес.

5. Как оказалось, вторичная, т. е. поздняя, анаэробная инфекция, развивавшаяся уже в ране, осложненной гнойной или гнилостной инфекцией, встречалась в тыловых учреждениях очень редко, но поздно распознавалась и давала высокую летальность.

#### Отделяемое из раны как показатель течения анаэробной инфекции

После разрезов, иссечения тканей и ампутаций по поводу анаэробной инфекции, кроме общих реакций, большое значение для оценки течения данного заболевания имеют изменения в самой ране и в первую очередь со стороны ее отделяемого.

Уменьшение отделяемого и нарастание сухости тканей в ране — весьма неблагоприятный признак, указывающий на ухудшение процесса в ране и одновременно на продолжающееся прогрессирование анаэробной инфекции, а стало быть, на необходимость ампутации.

Увеличение отделяемого — всегда хороший признак, причем характер отделяемого может быть весьма различным. Если оно из серозно-геморрагического становится менее окрашенным и принимает характер обильного серозного отделяемого, это говорит за остановку процесса, указывает на жизнестойкость тканей и на восстановление капиллярного кровообращения, т. е. на явления регенерации сосудов в стенках самой раны. В дальнейшем медленно наступает замена серозного отделяемого мутным экссудатом с примесью гноя. Этот симптом указывает на начавшееся развитие в ране гнойного воспаления, т. е. на изменение общих условий течения раневого процесса и поселение в ране гнойных микробов, которые подавляют рост анаэробных микробов.

Типично гнойное, густое, без примеси крови отделяемое указывает на полное подавление влияния анаэробов и на переход к заживлению раны по типу нагноения с развитием в ней здоровых грануляций.

В других случаях, наоборот, отделяемое становится хотя и обильным, с гноем, но смешано с кровью, грануляции вялые, темного цвета, местами на ране появляются беловатые налеты. Это показатель развития тяжелой вторичной гнойной инфекции; присоединяются затеки по межфасциальным промежуткам, тромбируются вены, процесс распространяется на отломки кости и даже на неповрежденную кость. Заболевание приобретает все признаки распространяющейся гнойной инфекции и сепсиса.

Благоприятным признаком нужно считать исчезновение неприятного запаха из раны и отделяемого. Это явление всегда следует за секвестрацией тканей и указывает, что наступает развитие грануляционного вала в глубоких слоях раны и что гнилостное отделяемое заменяется гнойным, т. е. наступает заживление раны по типу нагноения.

Усиление гнилостного запаха сопровождается выделением из раны густого отделяемого малинового цвета. Это указывает на распад мышц и на полное отсутствие в ране процессов регенерации, на гибель многочисленных сосудов в области раны. Анаэробная инфекция в этих случаях несомненно прогрессирует и в восходящем направлении захватывает все новые и новые ткани; в таких случаях необходимо спешить с ампутацией.

## Влияние эвакуации раненых на течение анаэробной инфекции

Эвакуация раненых с анаэробной инфекцией являлась весьма отрицательным моментом, в особенности если перевозка производилась на лошадях или на автомобилях при плохих дорогах. Интересные данные в этом отношении выявляются при сопоставлении исходов анаэробной инфекции с временем пребывания раненого в учреждении, где его оперировали (табл. 15).

Т а б л и ц а 15

Распределение раненых по длительности пребывания в госпитале после операции по поводу анаэробной инфекции (по данным авторской разработки)

|                               | Длительность пребывания (в днях) |      |      |       |       |       |          | Всего |
|-------------------------------|----------------------------------|------|------|-------|-------|-------|----------|-------|
|                               | до 2                             | до 4 | до 7 | до 10 | до 15 | до 30 | свыше 30 |       |
| Выздоровевшие . . . . .       | 6,4                              | 14,3 | 22,2 | 15,0  | 15,7  | 18,0  | 8,4      | 100,0 |
| Умершие после 10 дней . . . . | 31,3                             | 13,5 | 9,0  | 13,5  | 12,4  | 12,4  | 7,9      | 100,0 |

Если считать средний срок пребывания равным 7 суткам, то среди умерших около 54,0% раненых лежали до 7 дней и 46,0% — более 7 дней. Если взять раненых, которые выздоровели, то до 7 дней лечилось 43,0% раненых и более 7 дней — 57,0%. Из табл. 15 видно, как увеличивается число выздоровевших раненых, если они находились долго в том же лечебном учреждении, и наоборот. Стало быть, стремление задерживать раненого на том этапе, где была сделана операция, вполне оправдывается результатами лечения. На основании всего вышеизложенного можно выдвинуть следующие положения.

1. Покой есть основной положительный момент при лечении раненых с анаэробной инфекцией.

2. Эвакуация раненых в первые дни после операции значительно ухудшает течение анаэробной инфекции и потому противопоказана.



## ПРОФИЛАКТИКА АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

## Химио- и серопротифилактика

Борьба с анаэробной инфекцией ран должна, естественно, проводиться прежде всего и главным образом по линии профилактики.

В большинстве случаев ранений, осложнившихся анаэробной инфекцией после первичной хирургической обработки или без обработки, в рану с профилактической целью вводились разнообразные антисептики: хлорамин, перекись водорода, мазь Вишневского и пр.

Анализ собранных материалов не дает четких указаний на то, что антисептики, вводимые в рану с профилактической целью, в какой-то мере снижали процент осложнений ранений анаэробной инфекцией. Процент случаев осложнений анаэробной инфекцией, когда профилактически в рану вводились антисептики, не ниже, чем когда антисептики не вводились. То же следует сказать и в отношении течения и исходов анаэробной инфекции. Данных о том, что одно профилактическое введение в рану антисептиков способствует менее тяжелому течению анаэробной инфекции и уменьшению летальности, также получить не удалось. Объясняется это тем, что в возникновении анаэробной инфекции играет роль не только бактериальная инвазия, но главным образом те неблагоприятные условия, которые создаются в организме раненого и которые способствуют размножению бактерий и усилению их вирулентности. Вводимые в рану антисептические средства оказывают слабое и недостаточное влияние на те условия, которые возникли в ране.

Профилактически мало действенным против анаэробной инфекции оказывается, по видимому, и пенициллин, хотя наблюдений в этом отношении еще не достаточно для выводов.

Путь серопротифилактики анаэробной инфекции, на который стали бактериологи и хирурги еще в первую мировую войну, принципиально правилен. Но нужно считать, что профилактическое значение, которое приписывалось сыворотке в снижении процента заболеваний анаэробной инфекцией в воюющих армиях Западной Европы и Америки за период войны 1914—1918 гг., несомненно, преувеличено. Об этом убедительно говорят наблюдения в последующие войны, например, наблюдения М. Н. Ахутина во время боев у озера Хасан и на Халхин-Голе.

В этом многие хирурги убедились как во время войны с белофиннами, так и в период Великой Отечественной войны. Анализируя хирургическую работу во время боевых действий в Финляндии, П. А. Куприянов отмечает, что ему представляется несомненно положительным влияние противогангренозных сывороток на течение уже развившегося процесса,

но он не мог отметить благотворного влияния их на снижение частоты заболеваний анаэробной инфекцией.

Убедительных данных о профилактическом значении введения противогангренозной сыворотки не дала и практика Великой Отечественной войны, несмотря на то, что отдельные хирурги (Д. А. Арапов, А. Н. Львов, С. М. Мясников) отзывались об этом методе профилактики положительно.

А. В. Мельников, А. А. Троицкий, О. А. Левин и другие авторы не наблюдали положительных результатов при профилактическом введении противогангренозных сывороток и считают более целесообразным применение их в качестве лечебного средства.

Данные, полученные на основании анализа анаэробной инфекции по материалам ВММ, показывают, что среди раненых с анаэробной инфекцией, которым профилактически до заболевания была введена противогангренозная сыворотка, процент ампутаций был выше (на 2,4) и общая летальность тоже выше (на 2,9), чем среди раненых, страдающих анаэробной инфекцией, которые профилактически сыворотки не получали.

Из этих данных вовсе не следует делать вывод, что повышение летальности и процента ампутаций обусловлено применением серопротекции. Серопротекция на всех фронтах применялась избирательно при особенно тяжелых видах ранений, что и объясняет худшие показатели у этой группы раненых. Таким образом, вопрос о серопротекции раневой анаэробной инфекции до сих пор в полной мере не разрешен. Вопрос об активной иммунизации еще не вышел из стадии эксперимента ввиду недостаточного числа наблюдений.

Первичная хирургическая обработка ран остается наиболее верным способом профилактики анаэробной инфекции. Ни на одном фронте Великой Отечественной войны частота случаев анаэробной инфекции не достигала таких высоких цифр, какие наблюдались в первую мировую войну, несмотря на то, что значительно возросло количество осколочных ранений, оказывающих особенно разрушительное действие на ткани. Это объясняется усовершенствованием организации всей системы хирургического обслуживания раненых, и в особенности той активностью и целеустремленностью в отношении первичной хирургической обработки ран, которая имела место у нас в эту войну.

В профилактике раневой инфекции еще до первичной хирургической обработки раны играет большую роль доврачебная и общеврачебная помощь, начиная с наложения первичной повязки и срока выноса раненого с поля боя до поступления его в лечебно-хирургическое учреждение, где раненому впервые оказывают квалифицированную хирургическую помощь (ДМП, ХППГ и т. д.). Из данных, полученных при изучении материалов ВММ, явствует, что при наложении первичной повязки на рану в сроки от 30 минут до 3 часов с момента ранения анаэробная инфекция наблюдалась в 3—4 раза реже, чем тогда, когда повязку накладывали позже 6 часов. Кроме наложения первичной повязки, предохраняющей рану от вторичного инфицирования, на возникновение, течение и исход анаэробной инфекции влияют сроки выноса раненых с поля боя. Чем хуже условия выноса и чем дольше раненый остается на поле боя (в блиндажах, воронках и пр.), тем хуже у него протекает анаэробная инфекция в случае ее возникновения и тем выше бывает летальность. Весьма велика роль своевременной и высококачественной иммобилизации. Профилактическое значение такой иммобилизации неоднократно отмечалось во время Великой Отечественной войны.

## Профилактическое значение первичной и вторичной хирургической обработки ран

Таким образом, практика Великой Отечественной войны показала, что наибольшее значение в профилактике анаэробной инфекции имеет первичная хирургическая обработка ран. Современное вооружение обуславливает большую тяжесть ранений с большой протяженностью повреждения тканей вокруг раневого хода.

Огнестрельная рана с целью профилактики анаэробной инфекции должна быть после первичной хирургической обработки оставлена открытой. Это положение в начале войны не было еще достаточно убедительным для некоторых хирургов, воспитанных на принципах первичной хирургической обработки ран мирного времени. Поэтому в начале войны приходилось наблюдать отдельные случаи анаэробной инфекции вследствие зашивания наглухо первично обработанной раны (рис. 45). По материалам Великой Отечественной войны, на общее количество осложнений анаэробной инфекцией приходится после глухого шва всего лишь 0,5%. Но эти случаи протекали особенно тяжело и давали наихудшие результаты.

Как известно, огнестрельные раны разделяются на две группы: подлежащие первичной хирургической обработке и не подлежащие ей. Однако в группу ранений, при которых первичная хирургическая обработка не была произведена, вошли, кроме не нуждающихся в ней, частично и такие, при которых обработка была показана; это произошло по разным причинам — в силу ошибочности распознавания, условий боевой обстановки, запоздалости хирургической помощи и пр. Авторы, останавливаясь на причинах возникновения анаэробной инфекции, указывают, что среди ранений, осложненных ею, в большом проценте встречались раны, не подвергшиеся первичной хирургической обработке, а также плохо и недостаточно обработанные или обработанные с запозданием. По А. Н. Львову, среди изученных им 666 раненых с осложнением анаэробной инфекцией у 22,8% раны были хирургически не обработаны, у 18,5% — с дефектной обработкой и у 40,7% — с поздней обработкой (позже 2 суток).

А. А. Троицкий на 422 раненых, у которых развилась анаэробная инфекция, отмечает, что без хирургической обработки было 36,5—39,3% раненых, с недостаточной хирургической обработкой — 25,8—29,9%, с поздней обработкой — 21,0—50,0%.

У С. М. Мясникова на 715 раненых с анаэробной инфекцией без первичной хирургической обработки было до 30,5% раненых.

Из всех этих данных видно, что среди заболевших анаэробной инфекцией процент хирургически не обработанных ран был довольно высок, особенно если принять во внимание, что речь идет преимущественно о ранениях конечностей, которые главным образом и осложняются анаэробной инфекцией. Наблюдения показали, что анаэробная инфекция в случаях, когда раны не подвергались первичной хирургической обработке, протекала тяжелее (рис. 46) и летальность среди этих раненых была в 1,5 раза выше по сравнению с неподвергавшимися хирургической обработке.

Кроме того, имеет значение и срок обработки с момента ранения. Летальность среди раненых с анаэробной инфекцией, подвергавшихся первичной хирургической обработке в первые сутки после ранения, по материалам СЭГ Н-ского фронта, в 1,4 раза ниже, чем среди тех, раны которых первично обрабатывались лишь на вторые сутки. Зависимость



Рис. 45. Быстро прогрессирующая с тяжелой интоксикацией анаэробная инфекция культи правой голени распространенной газовой-гангренной формы после ампутации, произведенной по первичным показаниям по поводу многооскольчатого ранения стопы с разрушением голеностопного сустава, с наложением шва на кожу. Ранение 7/X 1941 г. Анаэробная инфекция выявлена через 48 часов после первичной ампутации. Произведена реампутация в верхней трети бедра. Послеоперационное течение тяжелое. Выздоровление.  
(Художник И. П. Филатова.)



Рис. 45. Быстро прогрессирующая с тяжелой интоксикацией анаэробная инфекция культи правой голени распространенной газовой-гангренной формы после ампутации, произведенной по первичным показаниям по поводу многооскольчатого ранения стопы с разрушением голеностопного сустава, с наложением шва на кожу. Ранение 7/X 1941 г. Анаэробная инфекция выявлена через 48 часов после первичной ампутации. Произведена реампутация в верхней трети бедра. Послеоперационное течение тяжелое. Выздоровление.  
(Художник И. П. Филатова.)





Рис. 46. Сквозное осколочное ранение кисти с размождением мелких тканей и костей, осложненное быстро прогрессирующей со средней степенью интоксикации анаэробной инфекцией распространенной гангренозно-газовой формы. Ранение 9/1 1943 г. Первичная хирургическая обработка не производилась. Анаэробная инфекция выявилась через 63 часа после ранения. Произведена ампутация плеча в верхней трети. Выздоровление.

(Художник И. П. Филатова.)

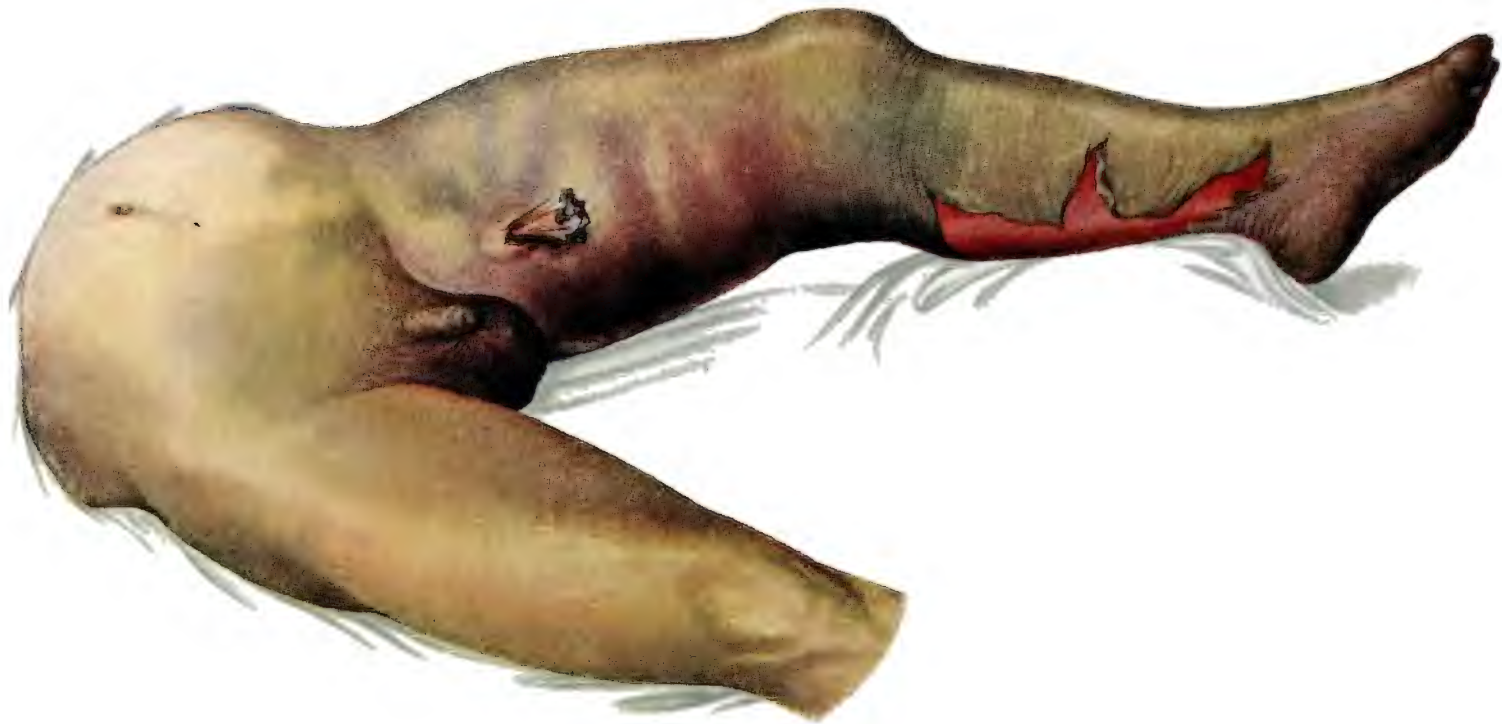


Рис. 47. Молниеносная анаэробная инфекция всей левой нижней конечности, промежности и живота гангренозной, газовой, отечной формы, после слепого минносколочного ранения мягких тканей бедра с повреждением бедренных вен. На поле боя был наложен жгут. На ПМП жгут был снят и в рану введен тампон. Хирургическая обработка не производилась. Анаэробная инфекция выявлена через 28 часов после ранения. Больной был в инкурабельном состоянии и через 5 часов умер.  
(Художник И. П. Филатова.)

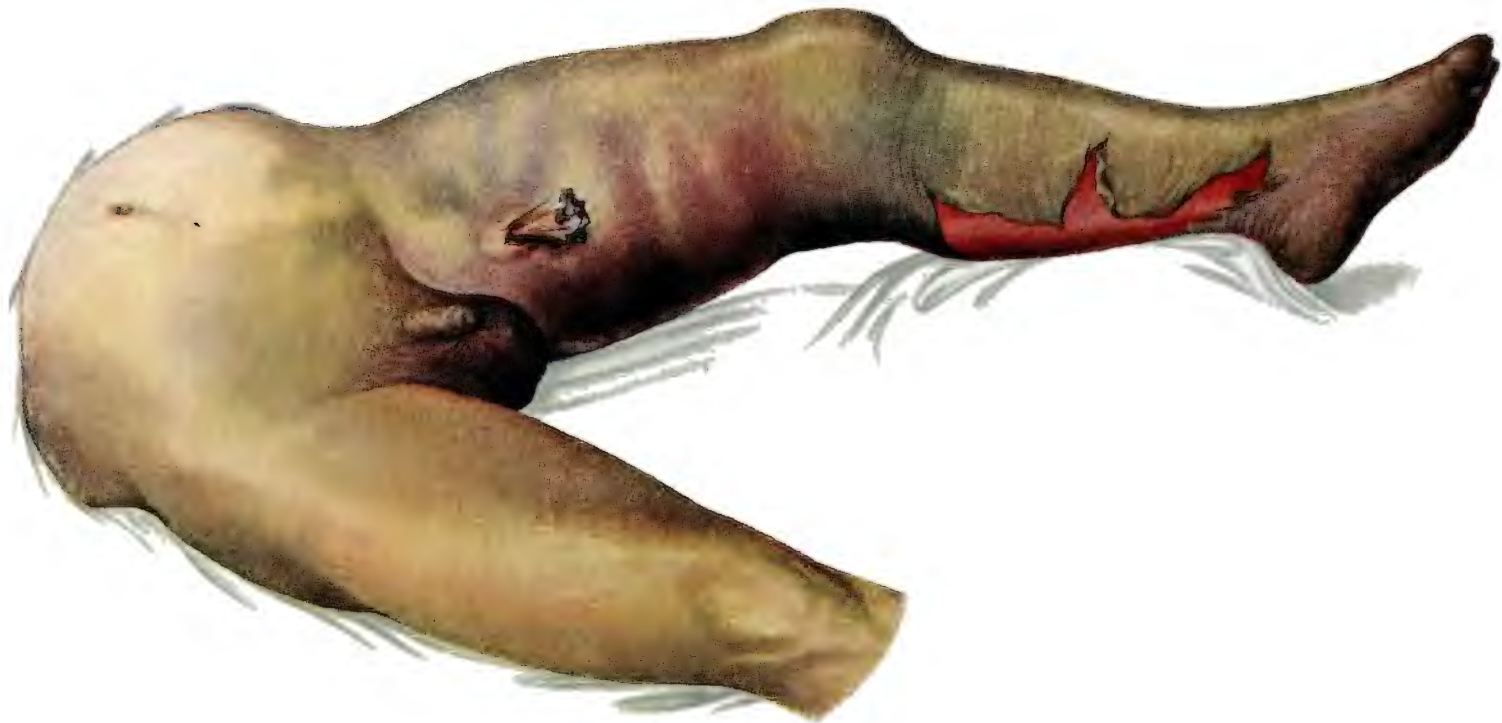


Рис. 47. Молниеносная анаэробная инфекция всей левой нижней конечности, промежности и живота гангренозной, газовой, отечной формы, после слепого минноосколочного ранения мягких тканей бедра с повреждением бедренных вен. На поле боя был наложен жгут. На ПМП жгут был снят и в рану введен тампон. Хирургическая обработка не производилась. Анаэробная инфекция выявлена через 28 часов после ранения. Больной был в инкурабельном состоянии и через 5 часов умер.  
(Художник И. П. Филатова.)



тяжести течения анаэробной инфекции и летальности от сроков первичной хирургической обработки ран подтверждается и на материале ВММ, по которому летальность от анаэробной инфекции в случаях первичной хирургической обработки в первые 6 часов после ранения в 1,2 раза меньше, чем тогда, когда первичная хирургическая обработка производилась к концу первых или на вторые сутки после ранения.

Таким образом, из всех этих данных следует, что первичная хирургическая обработка ран, даже когда она и не предупреждает полностью развития анаэробной инфекции, способствует менее тяжелому течению инфекции и дает меньшую летальность, чем в случаях, когда раны хирургически вовсе не обрабатывались.

То же относится и к срокам обработки: чем позже рана хирургически обработана, тем тяжелее протекает анаэробная инфекция, если она возникает.

Однако наибольшее значение в профилактике анаэробной инфекции имеет качество хирургической обработки ран. Хотя оно трудно поддается цифровому учету, все хирурги, участвовавшие в Великой Отечественной войне, в печати и в устных выступлениях на конференциях, признают, что причиной осложнений анаэробной инфекцией часто служила неполноценность первичной хирургической обработки.

Подробно изучая раны во время операции и препараты после ампутации, можно убедиться, что почти в каждом случае анаэробной инфекции есть та или иная причина, с которой легко связать возникновение и развитие в ране анаэробной инфекции. Сюда в первую очередь относятся недостаточное открытие раневого канала, недостаточное расширение и дренирование раны, оставление в ране размозженных и ушибленных тканей, крупных металлических осколков, свободных костных осколков, кусков одежды или волосинок шерсти, больших сгустков крови, а также тугая тампонада раны (рис. 47). Особенно часто встречается недостаточное зияние ран, главным образом глубоких, которые, быстро спадаясь, сводят на нет весь смысл первичного рассечения.

Но все же во время Великой Отечественной войны, несмотря на ее длительность и ожесточенность боев, несмотря на очень неблагоприятные биологические условия, создаваемые в ране современным вооружением, процент ранений, осложнившихся анаэробной инфекцией, был невелик благодаря высокой хирургической активности.

Нужно отдать себе ясный отчет в том, что первичная обработка ран при сложных топографо-анатомических и патологоанатомических отношениях технически не простая операция и что в условиях войскового района при массовом наступлении и невозможности пользоваться рентгенологическими методами исследования полноценная обработка в ряде случаев практически неосуществима даже для опытного хирурга.

Опыт войны показал, что при ревизии раны нередко возникали показания к вторичной обработке ее из-за последующего некроза. Эти операции можно рассматривать как резерв хирургической профилактики на последующих этапах в тех случаях, когда рана на предыдущих этапах (в войсковом районе) была недостаточно обработана.

Обоснованность и целесообразность повторных хирургических обработок ран в полной мере доказаны еще во время войны работами П. Г. Корнева, А. С. Миттельман и др.

Если на операции анаэробный характер инфекции не всегда подтверждался, то дополнительное расширение ран, удаление некротических тканей, инородных тел, сгустков крови, создание гладкой зияющей раны

и наложение противоотверстий в подобных случаях неизменно давали хорошие результаты.

Такие ранения в группу анаэробной инфекции не зачислялись. Однако есть все основания считать, что у многих из этих раненых могла развиваться анаэробная инфекция и что произведенные им операции, несомненно, имели профилактическое значение.

Таким образом, все вышесказанное можно сформулировать в следующих положениях.

1. При современных знаниях этиологии и патогенеза раневой анаэробной инфекции в профилактике этого осложнения первое место принадлежит по возможности наиболее ранней и доброкачественной первичной хирургической обработке ран.

2. Первичная хирургическая обработка, произведенная в условиях войскового района, не всегда может быть достаточной. Поэтому на ближайших этапах эвакуации даже первично обработанные раны необходимо подробно обследовать и в случае недостаточности первичной обработки подвергнуть повторной обработке, не дожидаясь появления раневой инфекции, в частности, анаэробной.

Кроме устранения в ране условий, способствующих возникновению анаэробной инфекции, в профилактике этого осложнения имеют существенное значение общие санитарно-гигиенические условия, личная гигиена бойца, благоустройство блиндажей, ранения и радикальная доврачебная помощь (наложение первичной повязки, ранний вынос с поля боя), общеврачебная помощь, борьба с шоком, острым малокровием, надлежащая транспортная иммобилизация и пр. Иначе говоря, пути к снижению осложнений анаэробной инфекцией на войне ведут через усовершенствование организации и качества работы всей системы хирургической помощи на фронте, причем одним из самых существенных звеньев является доброкачественное обслуживание раненого и первичная хирургическая обработка ран. Не подлежит также сомнению, что и высокое политико-моральное состояние войск Советской Армии является положительным фактором, находившим отражение как на течении раневого процесса, так и его осложнений.

---

## ЛЕЧЕНИЕ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

## Общие принципы лечения

Анаэробная инфекция представляет собой остро развивающуюся раневую инфекцию с непрерывно прогрессирующим тканевым некрозом, который самостоятельно не ограничивается и без хирургического вмешательства не поддается излечению. Поэтому в настоящее время, как и в прошлом, основным методом лечения анаэробной инфекции является оперативный метод.

Анализ материалов карт углубленной разработки по анаэробной инфекции за годы Великой Отечественной войны показывает, что летальность среди раненых с клинически выраженной анаэробной инфекцией, леченных консервативными методами, составляла 100,0%: ни один раненый с анаэробной инфекцией, который не подвергался операции, не выжил.

Опыт Великой Отечественной войны говорит о том, что без операции нельзя лечить рану, осложненную анаэробной инфекцией. У всех выздоровевших раненых была произведена операция, причем в 81,5% случаев однократная и в 18,5% — многократная. Однако это не значит, что можно ограничиться только операцией.

Лечение этого заболевания должно быть комплексным: кроме оперативного метода как основного, требуется применение всех средств, способствующих борьбе организма с изменениями, вызванными развитием анаэробной инфекции.

Лечебная помощь при анаэробной инфекции относится к мероприятиям первой срочности и вопрос о транспортабельности раненого на этапах эвакуации должен решаться под этим углом зрения. Как показывают данные ВММ, около 80,0% всех случаев анаэробной инфекции было распознано в войсковом и армейском районе, а остальные — преимущественно в лечебных учреждениях фронта, и здесь же осуществлялось лечение, причем, как показывает сводка данных за годы войны, раненые с анаэробной инфекцией больше всего концентрировались в ХППГ.

Поэтому на этих этапах необходимо с особым вниманием относиться к созданию необходимых условий для диагностики и лечения анаэробной инфекции; должна быть обеспечена квалифицированная и хорошо организованная диагностическая лечебная и пунктовая сортировка раненых, выделено особое отделение (палаты) и отдельная операционная для раненых с анаэробной инфекцией; должен быть подготовлен отдельный и хорошо обученный средний и младший персонал по уходу и наблюдению за такими ранеными.

### Оперативное лечение.

**Общие показания.** Показания к оперативному вмешательству по поводу анаэробной инфекции должны ставиться широко даже при минимальных шансах на успех, так как без оперативных пособий больные с анаэробной инфекцией обречены на верную и быструю смерть.

Бесполезно оперировать только тех больных, которые находятся в состоянии явной агонии или в состоянии тяжелого токсикоинфекционного шока, если их не удастся предварительно вывести из этого состояния современными противошоковыми средствами.

Во всех остальных случаях следует оперировать немедленно. Распространенность процесса не должна удерживать хирурга от операции при анаэробной инфекции.

Бывает, конечно, что при операции определяется столь обширное поражение, что выполнение ее оказывается невозможным. Однако наблюдалось немало случаев, когда положение до операции казалось безнадежным, но все же удавалось спасти больного.

Из общего количества раненых с анаэробной инфекцией, по материалам ВММ, не было оперировано по тяжести состояния 9,8%. По данным отдельных авторов, специально работавших в области анаэробной инфекции, количество таких случаев колеблется от 4,4 до 5,5%.

### Подготовка к операции

Раненые с анаэробной инфекцией очень чувствительны к оперативной травме, кровопотере и вторичной инфекции.

Хорошая предоперационная подготовка предусматривает применение сердечных средств, внутривенных введений глюкозы или глюкозы со спиртом, переливания крови, внутривенного введения кровозамещающих жидкостей или противошокового раствора и пр., в зависимости от тяжести состояния и вида вмешательства. Это необходимо для повышения сосудистого тонуса, который у раненых с анаэробной инфекцией часто бывает понижен, и для предупреждения оперативного шока, которому подвержены эти больные.

В особенно тяжелых случаях рекомендуется оперировать при постоянном капельном вливании крови и противошоковой жидкости с непрерывным наблюдением за пульсом и кровяным давлением.

**Обезболивание** (наркоз). Общим обезболиванием достигается свобода действия хирурга, которая особенно нужна потому, что заранее трудно определить объем предстоящего оперативного вмешательства. Кроме того, общее обезболивание в значительной мере предупреждает операционный шок, к которому раненые с анаэробной инфекцией очень чувствительны.

Г. Б. Ковтунович на основе опытов, проведенных до войны для выяснения влияния анестезирующих веществ на течение анаэробной инфекции, приходит к выводу, что новокаин оказывает «явно благоприятное» влияние на течение анаэробной инфекции.

Однако местная анестезия за годы войны имела при анаэробной инфекции крайне ограниченное применение — лишь при ампутациях в пределах неизмененных тканей, когда тяжелое состояние больного исключало возможность применения наркоза.

Спинальная анестезия при анаэробной инфекции не нашла применения ввиду опасности падения кровяного давления, которое у этой группы

раненых весьма неустойчиво. Имеются в литературе указания на вредность эфирного и хлороформного наркоза при анаэробной инфекции. Все это делает вопрос о выборе обезболивания при анаэробной инфекции сложным.

Во время Великой Отечественной войны при кратковременных вмешательствах чаще применялось хлорэтиловое оглушение и хлорэтиловый наркоз.

А. Н. Львов применял гексеналовый наркоз, но наблюдения заставили его отказаться в дальнейшем от этого вида обезболивания. Он считает гексенал при анаэробной инфекции противопоказанным, так как при ней наблюдается токсическая блокада ретикуло-эндотелиальной системы печени, а гексенал тоже ухудшает функцию печени.

Д. А. Арапов считает, что самым лучшим видом обезболивания при анаэробной инфекции является газовый наркоз закисью азота, но конкретные данные по этому вопросу им не представлено.

Соблюдение строгой асептики. После иссечения омертвевших тканей или после ампутации конечности остаются обширные открытые раневые поверхности.

При погрешностях в асептике могут быть занесены в рану микробы (например, стрептококк), активизирующие вирулентность анаэробных возбудителей, что грозит серьезным осложнением и без того тяжелого течения заболевания. Это заставляет особо строго относиться к вопросам асептики при лечении такого рода раненых.

Послеоперационный уход, направленный на борьбу с токсемией и с сердечно-сосудистыми расстройствами, и неусыпное наблюдение за состоянием раны и раненого особенно необходимы в ближайшие часы и дни после операции.

### Виды оперативного вмешательства

При анаэробной инфекции в годы Великой Отечественной войны получили применение следующие виды оперативной помощи: 1) разрезы, 2) рассечение с иссечением пораженных тканей и 3) ампутация пораженной конечности.

Показания к выбору того или иного метода хирургического вмешательства при анаэробной инфекции до войны не были уточнены и во время войны единого взгляда на этот вопрос среди хирургов не было.

Чаще всего применялась щадящая операция в виде так называемых широких разрезов или радикальная — ампутация конечности. Значительно реже прибегали к иссечению некротизированных тканей.

Об этом свидетельствуют литературные сообщения отдельных авторов, а также данные ВММ, которые показывают, что по поводу анаэробной инфекции всех локализаций разрезы производились в 36,8% случаев, разрезы с иссечением раны и некротизированных тканей — в 8,9%, ампутации — в 42,2% и экзартикуляции — в 2,5% случаев; в остальных случаях операции не производились.

### Разрезы

Разрезы и исходы при этом виде операций. Показания к разрезам при анаэробной инфекции должны быть несколько сужены за счет расширения показаний к более радикальной операции. Практический врач обязан помнить, что, если анаэробной инфекцией широко поражены ткани за пределами раны и

раневой зоны и если имеются вторичные очаги инфекции на вышележащем отделе конечности, операцией выбора является ампутация.

Для оценки разрезов при лечении анаэробной инфекции приводятся исходы этой операции по данным авторской разработки.

Если при анаэробной инфекции на туловище операция разрезов может быть дополнена только иссечением тканей, то при анаэробной инфекции конечностей возможна и более радикальная операция — ампутация. Достаточно указать, что более  $\frac{1}{3}$  всех раненых, которым по поводу анаэробной инфекции были произведены разрезы, подвергались потом, дополнительно, ампутации. При этом среди умерших процент раненых, которым была сделана дополнительно операция, ниже, чем среди выздоровевших (30,9); это можно объяснить лишь фактом запаздывания ампутации.

Разрезы в качестве лечебного мероприятия чаще всего применялись при локализации анаэробной инфекции на бедре (32,7% случаев среди выздоровевших и 63,0% среди умерших). На втором месте стоит голень (соответственно 34,0 и 26,2%). Далее следуют в убывающем порядке плечо, предплечье, стопа и кисть, причем преобладание процента разрезов среди умерших над процентом разрезов среди выздоровевших имеет место только при локализации процесса на бедре; при всех иных локализациях отношения обратные. Следовательно, погибают преимущественно раненные в бедро, леченные описываемым способом, т. е. наиболее тяжелые больные, тогда как умершие от анаэробной инфекции верхней конечности составляют единичные случаи.

Некоторые раненые погибают после разрезов потому, что уже при первичной обработке раны были показания к ампутации, но при явной картине анаэробной инфекции хирург все еще пытался спасти конечность путем разрезов.

Анализ течения анаэробной инфекции у выздоровевших раненых, леченных только разрезами, показал, что у них нередко имели место более легкие проявления этой инфекции. У части раненых был анаэробный гнойник, у части — поверхностная форма этой инфекции, т. е. без повреждения кости, а самое главное это были преимущественно раненные, у которых анаэробная инфекция распознавалась рано.

Выше были рассмотрены случаи применения одних только разрезов, которые производились 1—2 или даже 3 раза. Но для ряда раненых эта операция оказывалась недостаточной, а поэтому хирург дополнял ее иссечением тканей; все эти оперативные попытки обычно заканчивались ампутацией конечности.

Только разрез на конечности был применен у 25,4% выздоровевших и у 22,4% раненых, умерших после 10 дней. У 30,0% раненых, умерших до 10 дней, разрез пришлось дополнить ампутацией.

Среди умерших после 10 дней неудача операции разрезов достигает 39,0% и до 10 дней — 13,0%. Из этих данных видно, как часто приходится производить ампутацию после разрезов, причем ампутация может быть не только второй, но и третьей и даже четвертой по счету операцией. У многих раненых пришлось дополнить разрез второй операцией. Если учесть случаи, когда у раненых после ампутации пришлось производить реампутацию или делать разрез культи, то станет понятным, через сколько оперативных вмешательств проходят раненные с анаэробной инфекцией, если лечение начинают с разреза вместо необходимой ампутации.



Всех раненых, которым производилась операция разрезов при анаэробной инфекции конечностей, можно разделить на три основные группы: 1) леченных разрезами до конечного исхода, 2) леченных разрезами с последующей ампутацией, 3) леченных ампутацией с последующими разрезами.

Лечение разрезами до конечного исхода. У раненых этой группы хирурги считали показанными только разрезы и производили их нередко в несколько приемов до конечного исхода заболевания, т. е. это была система лечения «разрезами до конца». Эта группа среди выздоровевших раненых составляла 23,5%; часть раненых, леченных этой операцией, погибла: среди умерших после 10 дней эта группа составляет 22,4% и среди умерших до 10 дней — 28,1%.

Лечение разрезами с последующей ампутацией. После разрезов у части раненых хирург убеждался в их бесполезности и заканчивал лечение ампутацией, причем она бывала иногда третьей и даже четвертой по счету операцией. У выздоровевших эта комбинация отмечена в 39,1% случаев.

Лечение ампутацией с последующими разрезами. У части раненых ампутации оказались уже поздней операцией, так как они были произведены через очаг анаэробной инфекции. Вследствие этого вынужденно производились другие операции: реампутация, если она топографически была еще возможна, или снова производились разрезы, но уже разрезы самой культи. Таким образом, это случаи, где «ампутация» вновь сменялась разрезом.

Множественные операции по поводу анаэробной инфекции применялись нередко, и исходы их доказывают, что это очень опасный путь лечения. Отсюда вытекают следующие два основных вывода: 1) чем меньше операций делают по поводу анаэробной инфекции, тем лучше для раненого, и 2) чем скорее сделана в этих случаях ампутация, тем больше шансов спасти жизнь раненого.

### Операция разрезов и локализация анаэробной инфекции

Практически при работе хирурга в войсковом районе для решения вопроса о характере необходимой операции можно придерживаться следующей простой схемы показаний к оперативным вмешательствам:

1. При ограниченной форме анаэробной инфекции, локализующейся в области ранения, показана операция только на самой ране, т. е. расчленение ее.

2. При медленно прогрессирующей форме анаэробной инфекции, распространяющейся за пределы самого ранения и отдела конечности, кроме разреза самой раны, показаны множественные разрезы данной области.

3. При прогрессирующей анаэробной инфекции, распространяющейся на проксимальный сегмент конечности или даже на туловище, разрезы на конечности противопоказаны и необходимо усечение конечности. На туловище, например, при анаэробной инфекции ягодицы и брюшной стенки, показаны только разрезы, т. е. заведомо не радикальная операция, так как иного выхода нет.

При анаэробной инфекции разрезы производят: а) на месте раны, б) вне раны на протяжении данной области и в) в соседней области.

## Разрезы раны или раневого канала при анаэробной инфекции

Разрез раневого канала при анаэробной инфекции всегда является основным оперативным приемом. Локализация раны определяет этот основной разрез и он должен соответствовать длиннику конечности.

Разрез должен быть достаточно длинным, до 25 см, и притом глубоким. Рану рассекают через всю ее толщу до дна, ибо основной очаг анаэробной инфекции находится главным образом в глубине, на дне, раны. Хирург обязан разрезать по длиннику конечности все ткани раневого канала, т. е. и мышцы, сохраняя, конечно, нервы и сосуды; если рана проходит по межмышечным промежуткам, то мышцы можно только расслоить.

При сквозном ранении площадь разреза должна иметь очертания, близкие к четырехугольнику; тогда условия для аэрации пораженного анаэробной инфекцией раневого канала будут лучше, так же как и естественный дренаж раны.

После разреза кожи, клетчатки и фасции помощник широко раздвигает их края тупыми крючками. Встречающиеся по пути обрывки мышц надо отсечь скальпелем, как и ткани, подозрительные на некроз; необходимо также удалить сгустки крови, инородные тела, особенно куски одежды, дерева и попадающиеся на пути металлические осколки.

При значительном разрушении толщи мышцы целесообразнее резецировать ее на всем протяжении кожного разреза; ввиду сегментарного снабжения мышцы нервами такая резекция мало сказывается на ее функции. Если мышца полностью разможена и особенно если она маркая и из нее вытекает густая масса цвета кофе с молоком, а лежит она глубоко, то эти признаки большей частью указывают на необходимость ампутации. На пути раневого канала иногда встречаются кровоизлияния, проникающие в мышцу, причем создается впечатление, что вся мышца «нафарширована» кровью (внутримышечная гематома); в этих случаях необходимо раскрыть гематому на всем ее протяжении. У таких раненых приходится соответственно увеличить кожный разрез, а иногда и иссечь пропитанный кровью участок мышц.

Разрез на месте раны всегда сочетается с иссечением пораженных тканей и тканей, подозрительных в отношении некроза. Должны быть удалены и гематомы между мышцами.

Необходимо помнить, что на второй день после разреза раневого канала мягкие ткани начинают выпирать через рану («мышечная рана») и края кожи резко расходятся, т. е. «рана зияет», тогда как мышечные стенки раны, наоборот, плотно смыкаются. Таким образом, после разреза раны анаэробная инфекция не может купироваться сразу, в глубине рана остается замкнутой, т. е. сохраняются условия, благоприятные для развития анаэробов. Таким образом, все преимущество операции разреза раны, пораженной анаэробной инфекцией, состоит в том, что удаляется гематома, инородные тела, некротические ткани и несколько уменьшается напряжение в тканях, однако сток отделяемого из раны улучшается мало и надеяться на длительную аэрацию дна раны нет основания. Вот почему показана заливка ран каждые 2—3 часа через введенный в рану катетер или жидкостью Сапелко (0,25% раствор иода в 30% спирте), или лучше перекисью водорода (20—30 г).



## Разрезы на протяжении раненой области

На конечности или на туловище на протяжении той области, где развивается анаэробная инфекция, делают следующие разрезы:

1. Разрезы для вскрытия поверхностных очагов анаэробной инфекции в коже и подкожной клетчатке (бронзовая рожа, отек, крепитация); в этих случаях разрезают только кожу и подкожную клетчатку.

2. Разрезы для вскрытия очагов анаэробной инфекции в поверхностных слоях мышц с одновременным разрезом и основной фасции конечности.

3. Разрезы для вскрытия межфасциальных и внутримышечных очагов анаэробной инфекции. В этих случаях вскрывают околомышечные фасции и, раздвигая мышцы, обнажают межфасциальные пространства, выполненные клетчаткой. При этих разрезах вскрывают только фасции, не разрезая мышц, за исключением специальных показаний.

Вскрытие глубоких фасций при поверхностно расположенной анаэробной инфекции, главным образом при бронзовой роже, способствует переносу микробов из клетчатки на здоровые еще мышцы и, следовательно, возникают новые, но уже глубже лежащие очаги этой инфекции; такой прием является большой ошибкой. Если и приходится иной раз производить добавочный разрез около раны и вскрывать основную фасцию, то отдаленные от раны разрезы надо делать только до этой фасции.

Разрезы располагают на расстоянии 10—12 см один от другого по всей длине очага. Уровень их зависит от границы бронзовой рожи; верхняя и нижняя точка разрезов приходится чуть выше края этой зоны. Необходимо разрезать только кожу, клетчатку, а затем отпрепаровать край разреза от фасции на протяжении 2—3 см. При обширной бронзовой роже в верхней ее половине делают три разреза, а в нижней — два, располагая каждый в промежутке между двумя вышележащими.

При локализации инфекции под фасцией необходимо разрезать и основную фасцию в нескольких местах, стремясь произвести разрезы на ту и другую сторону пораженной группы мышц. Тогда легко расслоить мышцы и, следовательно, обнажить и межфасциальные затеки для доступа к ним воздуха. Если при разрезе фасции окажется, что расслоить мышцы по их промежутку нельзя (как, например, ягодичные мышцы), их можно рассечь на необходимую глубину.

Рассекать все ткани до кости вне огнестрельной раны на протяжении конечности вряд ли рационально, так как всякий глубокий разрез без резекции периферического слоя мышц не может открыть путь для воздуха и для выхода отделяемого, потому что стенки такого разреза быстро слипаются.

Необходимо избегать разрезов по ходу проекции сосудов и вообще обнажать околососудистое пространство, если нет в нем гематомы, так как при таких разрезах после ликвидации анаэробной инфекции, при смене ее гнойной, процесс может распространиться на сосудистую стенку и вызвать в дальнейшем вторичное кровотечение.

**Направление разрезов.** Для лечения анаэробной инфекции применяли различные по направлению разрезы: 1) чаще продольные, 2) значительно реже косые, 3) в единичных случаях циркулярные и 4) даже крестообразные.

## Разрезы вдоль конечности

Разрезы вдоль конечности не должны превышать 25 см. Установить по данным историй болезни количество разрезов, сделанных за одну операцию, а также длину их не всегда было возможно. Только в отдельных историях болезни встречаются указания на 4—6 разрезов, а у одного раненого даже на 10 разрезов. Можно лишь подчеркнуть, что при анаэробной инфекции в области подкожной клетчатки уровень разрезов зависит от характера процесса в последней. Наоборот, при анаэробной инфекции в поверхностных слоях мышц и в межфасциальных флегмонах нужно пользоваться топографическими данными, стремясь обнажить определенную группу мышц и расслоить их или иссечь.

Разрезы делают на основании топографических данных, но при наличии рентгенограммы (пузыри газа) хирург вскрывает действительные очаги инфекции, что является весьма существенным преимуществом.

Лампасные разрезы на конечности нельзя считать рациональными и притом со многих точек зрения; они не приносят существенной пользы, так как не ослабляют напряжения в тканях конечности, а ведут лишь к значительному выпиранию мышц и к быстрой закупорке мышцами кожного разреза. По ликвидации анаэробной инфекции на месте лампасных разрезов развиваются обширные очаги нагноения, нередко с образованием флегмоны. В дальнейшем, как правило, наступает обширный склероз подкожной клетчатки. Заживление дефектов кожи происходит медленно, и поэтому чрезвычайно удлиняются сроки лечения раненых. В результате медленного краевого нарастания эпителия образуется тонкий и широкий рубец, спаивающийся с мышцами и склонный к изъязвлению. Расстройство лимфообращения, как правило, сопутствует этой операции, и отек конечности после заживления разреза иногда остается на много лет.

Лампасные разрезы встретились в 7,5% случаев среди выздоровевших раненых и в 11,0% случаев — среди умерших после 10 дней. Многим раненым приходилось делать в дальнейшем ампутацию. Лампасные разрезы необходимо изъять из практики хирургических операций при анаэробной инфекции.

## Косые разрезы

При сквозных ранениях иногда делают попытку соединить входное и выходное раневое отверстие; такие разрезы показаны при косых и наклонных, причем можно рассечь в таком же направлении и мышцы, если по ходу разреза нет магистральных сосудов и нервов.

## Циркулярные, или барьерные, разрезы

Циркулярные, или так называемые барьерные, разрезы находили малое применение и во время Великой Отечественной войны (0,8%); эти разрезы еще опаснее лампасных, а польза от них более чем сомнительна.

## Крестообразные разрезы

Барьерные и тем более крестообразные разрезы на конечностях не должны применяться; они не могут остановить процесс и в то же время значительно нарушают лимфообращение в конечности. Иногда они допустимы на туловище.

Итак, разрезы при **лечении** анаэробной инфекции заслуживают внимания лишь при ограниченных формах ее с вовлечением подкожной клетчатки (бронзовая рожа, малиновая рожа, отеки, крепитация), при газовых гнояниках, при **вовлечении** в процесс поверхностной группы мышц и при поражении определенной замкнутой группы мышц, что устанавливается только рентгенологически. Стало быть, разрезы показаны лишь при более доброкачественных по течению случаях анаэробной инфекции. При глубоко распространившейся инфекции вблизи кости разрезы не имеют показаний; необходимо **иссечь** мышцу и, если процесс занял циркулярно весь сегмент конечности до кости и последняя повреждена, вопрос об операции следует решать на основании рентгенограмм.

Без рентгенограммы при анаэробной инфекции еще более необходима ампутация конечности. Хирург, который прибегает к разрезам без рентгенограммы, невольно и притом чаще делает ошибки. Рентгенограмма при анаэробной инфекции так же обязательна, как и при переломе костей. Однако в условиях работы в войсковом районе применять рентгеновский снимок вряд ли возможно так широко, как это нужно. Следовательно, это мало реальный путь для выяснения показаний к операции разрезов.

### Иссечение некротических тканей

На XIV съезде российских хирургов в 1916 г. И. А. Голяницкий выступил с предложением широко иссекать при анаэробной инфекции некротизированные мышцы. Однако его предложение не встретило сочувствия ни на съезде, ни после съезда.

Основные мотивы, которые выдвигались против иссечения тканей (мышц), — это опасность генерализации инфекции и нарушения функции конечности в результате иссечения мышечной ткани.

Я. Б. Рывлин (на опыте войны с белофиннами) полагает, что иссекать при анаэробной инфекции мертвые ткани в пределах здоровых тканей недопустимо и это должно считаться ошибкой.

Во время Великой Отечественной войны некоторые хирурги также высказывались против иссечения омертвевших тканей при анаэробной инфекции, но эти возражения носили менее категорический характер.

Так, Д. А. Арапов пишет, что, несмотря на преимущества, иссечение очага при анаэробной гангрене имеет очень ограниченное применение в силу быстрой пролиферации микробов и распространения их на окружающие ткани. Только в начальных стадиях при небольшом объеме поражения можно с успехом произвести эту операцию. Такого же мнения придерживается и А. Н. Львов.

А. В. Мельников считает операцию иссечения **показанной**, когда процесс локализуется только в ране, причем главный этап операции — это иссечение стенок раны с тем, чтобы создать большую конусовидную полость.

О. А. Левин полагает, что иссечение некротизированных тканей при анаэробной инфекции — биологически наиболее обоснованная операция, дающая практически по его опыту наибольший успех. Успех зависит от тщательности выполнения операции.

Операция иссечения должна преследовать цели не только аэрации раны и создания оттока, но и удаления всех некротизированных, вследствие травмы и инфекции, тканей, создания в ране условий, наименее благоприятствующих развитию в ней инфекции и наилучшим образом способствующих ее заживлению. Это достигается только методом полного

иссечения пораженных тканей (до пределов видимо здоровых) и созданием свежей широко зияющей раны с гладкими стенками.

Иссечение показано во всех случаях локализованного омертвения мышц, тогда как при распространенных формах гангрены чаще приходится прибегать к ампутации. Опасность обострения и генерализации анаэробного процесса после разрезов гораздо больше, чем после тотального иссечения всего видимого очага инфекции и некроза в пределах видимо здоровых тканей. Иссечение требует методического и кропотливого выполнения, что делает его подчас весьма сложной операцией.

Техника иссечения в деталях, кроме степени поражения, зависит от локализации поражения и анатомических особенностей области. Так, например, иссечение при поражении задних мышечных групп голени (икроножных, камбаловидных) отличается от иссечения при поражениях разгибателей голени; на бедре техника бывает различной, в зависимости от того, поражена ли внутренняя, наружная или задняя поверхность; методика иссечения пораженных мышц ягодицы имеет свои особенности и т. д.

Общие принципы оперативной методики иссечения при анаэробной инфекции сводятся к следующему. Иссечение должно производиться в пределах не пораженных на глаз тканей и без соприкосновения с пораженными тканями.

Операция начинается с иссечения и расширения кожных краев раны. При этом кожу нужно экономить, так как от этого зависит возможность дальнейшего формирования краев раны и скорость заживления.

После этого кожу отсепааровывают до пределов видимо здоровых мышц. Пальцы левой руки вводят вглубь раны и под контролем глаза и большого пальца, остающегося вне инфицированной раны, иссекают наиболее поверхностные некротизированные мышцы, после чего становятся доступными осмотру и обследованию более глубокие слои, которые, шаг за шагом, иссекают в такой же последовательности. Если это возможно, лучше обработать каждую мышцу в отдельности.

Нередки случаи, когда приходится иссекать ту или иную пораженную мышцу на всем ее протяжении (рис. 48 и 49).

Пути распространения отека должны быть вскрыты. Надо стремиться к тому, чтобы в конечном итоге получилась широко зияющая ладьеобразная рана. Правда, такие раны часто бывают весьма обширными, но при правильном ведении они хорошо заживают.

После тщательного гемостаза рану присыпают стрептоцидом и всю поверхность тщательно выстилают слоем марли (рис. 51; выстилающий тампон по типу тампона Микулича), поверх которого вводят влажную марлю с бактериофагом или антисептиком. Такой тампон прекрасно предохраняет поверхность раны от травматизации при последующих перевязках. После удаления выстилающего слоя марли, когда рана уже бывает выполнена чистыми грануляциями, кожные края сближают полосками пластыря (рис. 50, 51 и 52).

Опасение резкого нарушения функции конечности после иссечения мышц сильно преувеличено; функция быстро восстанавливается за счет других мышц. Яркое подтверждение этому дает следующий случай множественного иссечения пораженных мышц обоих бедер.

Р. доставлен в СЭГ в тяжелом состоянии 28/VII 1944 г., на 4-й день после ранения обоих бедер. Оба бедра утолщены. На правом бедре одна рассеченная рана на задней поверхности, другая — на внутренней, на левом бедре — рана на задней поверхности. Из ран выпирают гангренозные мышцы, пропитанные газом со зловонным запахом.



Рис. 48. Медленно прогрессирующая анаэробная инфекция правого бедра с тяжелой интоксикацией, локализованная, гангренозно-газовой формы после сквозного пулевого ранения мягких тканей. Ранение—25/III 1944 г. Через 12 часов после ранения были расширены раневые отверстия. Анаэробная инфекция выявлена через 82 часа после ранения.

(Художник *И. П. Филатова.*)



Рис. 48. Медленно прогрессирующая анаэробная инфекция правого бедра с тяжелой интоксикацией, локализованная, гангренозно-газовой формы после сквозного пулевого ранения мягких тканей. Ранение—25/III 1944 г. Через 12 часов после ранения были расширены раневые отверстия. Анаэробная инфекция выявлена через 82 часа после ранения.

(Художник *И. П. Филатова.*)



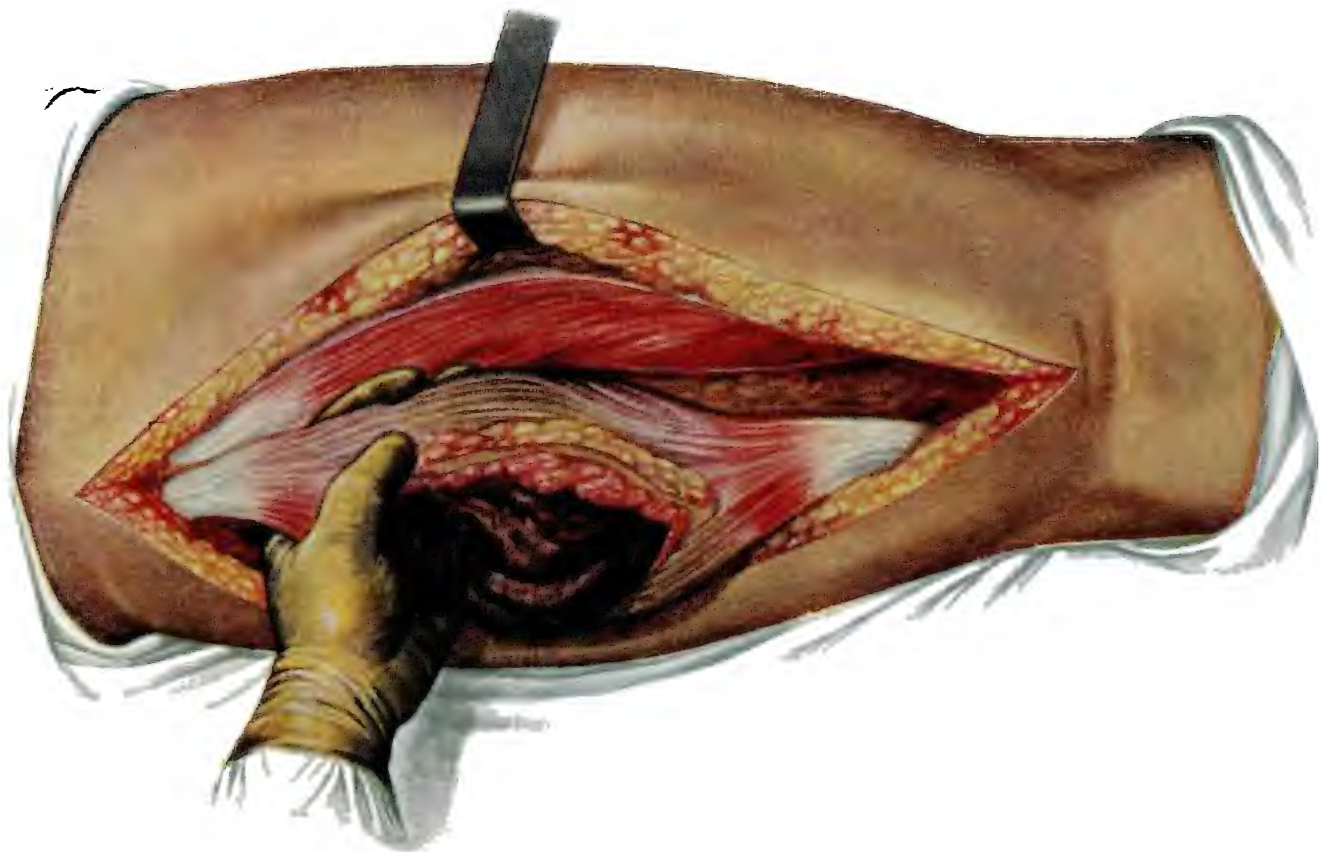


Рис. 49. Тот же случай. Иссечены кожные края, расширена рана.  
Обнаружен некроз полусухожильной мышцы и краевой некроз двуглавой. Произведено иссечение полусухожильной мышцы  
и некротизированного участка двуглавой. Выздоровление.  
(Художник И. П. Филатова.)

Основной диагноз. Пулевое сквозное ранение мягких тканей **верхней трети** правого бедра и слепое ранение мягких тканей **левого бедра**.

Осложнение. Анаэробная инфекция обоих бедер, медленно прогрессирующая гангренозно-отечная форма, локализованная, с тяжелой интоксикацией.

Операция. Произведено иссечение некротизированных мышц на **правом** бедре, целиком иссечена полусухожильная мышца,  $\frac{2}{3}$  нежной мышцы, значительная часть большой приводящей и почти вся гребешковая мышца; на левом бедре иссечена пораженная на всем протяжении полусухожильная и часть двуглавой мышцы. Вокруг седалищных нервов на обоих бедрах геморрагический экссудат.

После операции образовались широко зияющие обширные раны. Каждая из них была присыпана стрептоцидом и выстлана слоем марли. Поверх слоя марли были рыхло уложены влажные тампоны. Иммобилизация шинами Крамера. В посеве обнаружены стафилококки и гнилостные бактерии. Послеоперационное течение тяжелое. В течение двух суток больной непрерывно получал внутривенно капельное вливание противомикробного и кровозаменяющего раствора. В дальнейшем раненый стал поправляться. Со стороны ран осложнений не было. На 10-й день сквозь выстилающий тампон стали просвечивать бледные грануляции. На 15-й день грануляции были розовые и сочные. Удалены выстилающие тампоны. Раневые поверхности припудрены стрептоцидом и кожные края сближены полосками пластыря.

Через 4 месяца все раны полностью зарубцевались. После курса лечебной физкультуры восстановились **все** виды движений.

### Ампутация

При анаэробной инфекции конечности ампутация является самой радикальной операцией. Благоприятный результат этой операции бывает обусловлен в основном двумя моментами: 1) ранним сроком ампутации и 2) производством ее только в пределах здоровых тканей.

Практически надо считать, что при анаэробной инфекции процесс распространяется на весь **участок** конечности между двумя суставами, где находится огнестрельная рана. Исходя из этого, следует считать, что при анаэробной инфекции стопы и кисти показана ампутация выше ближайшего большого сустава и уровень ее над ним зависит от того, насколько далеко анаэробная инфекция распространилась за пределы вышележащего сустава. В соответствии с этим и производится ампутация на уровне нижней, средней или верхней трети голени или предплечья.

При анаэробной инфекции голени или предплечья ампутация производится выше коленного или локтевого сустава на **необходимом уровне, в зависимости от** распространения процесса. Это делает операцию безусловно радикальной (рис. 53).

Если анаэробная инфекция развивается из раны на **бедре** или на **плече**, то при локализации раны в нижней трети ампутация у корня конечности может оказаться произведенной в здоровых тканях, а при ранении на уровне средней трети бедра и плеча в большинстве случаев операция едва ли будет радикальной. При наличии огнестрельной раны в верхней трети бедра или плеча усечение конечности всегда производится **через** ткани, пораженные анаэробной инфекцией, и операция никогда не бывает радикальной и поэтому часто дает плохие исходы.

Необходимо помнить, что ампутация через ткани, пораженные анаэробной инфекцией, не только вызывает явления шока, но всегда усиливает явления интоксикации, от которой раненый и погибает. Иногда шок и интоксикация **бывают** столь значительными, что раненый умирает на операционном столе или вскоре после операции.

Во всех случаях, когда ампутация производится через очаг анаэробной инфекции, необходимо рассечь культю вдоль через кожу и фасцию с тем, чтобы обнажить основные межмышечные пространства. Грушу



мышц в культе, пораженных анаэробной инфекцией, предпочтительнее отсекают у корня конечности.

Все ампутации, производившиеся в связи с анаэробной инфекцией, схематически могут быть объединены в следующие группы.

### Классификация ампутаций при анаэробной инфекции

1. Ампутация при первичной анаэробной инфекции:
  - а) при наличии гангрены,
  - б) без гангрены.
2. Ампутация при вторичной анаэробной инфекции.
3. Реампутация по поводу анаэробной инфекции, развившейся в культе:
  - а) после ампутации при отрыве конечности,
  - б) после ампутации при тяжелой травме,
  - в) после ампутации при гнойной инфекции.
4. Реампутация после ампутации по поводу анаэробной инфекции.
5. Ампутация при вторичной гнойной инфекции, сменившей анаэробную.
6. Реампутация при вторичной гнойной инфекции, сменившей анаэробную.
7. Ампутация при вторичной гнилостной инфекции, сменившей анаэробную.
8. Реампутация для восстановительных целей:
  - а) после ампутации при анаэробной инфекции (вторая ампутация),
  - б) после реампутации (третья ампутация),
  - в) при рецидиве анаэробной инфекции после косметической операции.

### Ампутация при первичной анаэробной инфекции

Ампутация при первичной анаэробной инфекции встречалась особенно часто или как первичная операция, или после ряда попыток лечить инфекцию разрезами и иссечением тканей (60,1%).

Количество гангрен конечности при анаэробной инфекции, как оказалось, было очень невелико: 5,0% — у выздоровевших раненых, 3,0% — среди умерших после 10 дней и около 2,0% — среди умерших до 10 дней. Следовательно, случаи анаэробной инфекции, сопровождавшиеся гангреной, должны быть отнесены к группе менее опасных, чем анаэробная инфекция типа флегмоны, и встречались они редко.

### Ампутация при вторичной анаэробной инфекции

Вторичная анаэробная инфекция в ране, осложненной гнойной инфекцией, у выздоровевших раненых встречалась в 0,7% случаев, среди умерших после 10 дней — в 19,0%. Стало быть, эту инфекцию распознавали поздно, и ампутация при ней производилась в весьма неблагоприятных условиях.



Рис. 50. Анаэробная инфекция правой ягодицы, быстро прогрессирующая, с тяжелой степенью интоксикации, локализованная, гангренозно-газовой формы после слепого осколочного ранения мягких тканей. Ранение — 17/VIII 1943 г. Через 10 часов после ранения произведено рассечение раны. Анаэробная инфекция выявлена спустя 60 часов после ранения.

(Художник И. П. Филатова.)

### Реампутация по поводу анаэробной инфекции, развившейся в культе

Не так уже редко приходилось прибегать к реампутации по поводу анаэробной инфекции, которая осложняла ампутацию, произведенную из-за других осложнений. У изученных раненых наблюдались три разновидности ампутаций, после которых на культе развивалась анаэробная инфекция.

1. **Отрыв конечности.** Отрыв части конечности встретился в 0,5% случаев. Раненым была произведена при обработке раны первичная ампутация, а затем у них на месте культи развилась анаэробная инфекция. Несомненно, что этим раненым ампутация была сделана низко, через поврежденные и, стало быть, загрязненные микробами ткани или через здоровые ткани, но при наличии в них гематомы, которая явилась проводником для анаэробных микробов.

2. **Ампутация при тяжелой травме.** Ампутация при обработке раны в войсковом районе производилась нередко (3,5% всех ампутаций по поводу гангрены) при повреждении магистральной артерии или при обширных разрушениях тканей конечности. Несмотря на столь радикальную операцию, у этих раненых все же развивалась анаэробная инфекция культи, которую лечили путем разрезов или реампутации.

3. **Ампутации по поводу гнойной инфекции.** Иногда операция осложнялась в первые же дни развития на культе анаэробной инфекции, которой у раненого, по данным истории болезни, раньше не было. Следовательно, происходило вторичное загрязнение культи анаэробными микробами, которые до того в ране вели себя как сапрофиты. Такое осложнение встретилось у 2,0% раненых этой группы.

### Реампутация после ампутации по поводу анаэробной инфекции

В случаях, когда анаэробная инфекция развивалась в ампутационной культе после ампутации по поводу анаэробной инфекции, хирурги делали попытку произвести более высокое усечение конечности. Такой исход наблюдался у отдельных раненых, причем у них первая ампутация была произведена низко, заведомо через очаг анаэробной инфекции.

Реампутация, как оказалось, может дать в этих случаях неплохие результаты. В ряде случаев, когда раненные погибали от анаэробной инфекции после ампутации на уровне верхней трети голени и нижней трети бедра, оказалось, что хирурги иногда производили «экономные ампутации», т. е. через очаг инфекции. На основании сказанного можно сделать следующие заключения.

При показаниях к ампутации необходимо клинически, а если можно, то и рентгенологически, установить верхнюю границу анаэробной инфекции.

Ампутация при анаэробной инфекции является наиболее эффективной, но ее необходимо делать возможно выше; так, например, при инфекции голени целесообразнее производить ампутацию на середине бедра. Ввиду того что при анаэробной инфекции в верхней трети бедра операция проходит через очаг инфекции, ампутацию мышц производят у самого корня конечности, оставляя лишь кожный футляр в 8—10 см, рассеченный в двух местах для закрытия дефекта.

### Ампутация при вторичной гнойной инфекции, сменившей анаэробную

Вторичная гнойная инфекция нередко сменяла анаэробную и у выздоровевших раненых встречалась в 18,2% случаев, а среди умерших после 10 дней — в 18,0%; среди умерших до 10 дней она, естественно, не встречалась.

Данные авторской разработки указывают, что ампутацию у таких раненых производили иногда слишком поздно.

### Реампутация при вторичной гнойной инфекции, сменившей анаэробную

У ряда раненых после ампутации по поводу анаэробной инфекции в культе развивалась тяжелая гнойная инфекция, по поводу которой приходилось производить реампутацию.

Эта группа осложнений близка к предыдущей, но там гнойная инфекция возникала на месте раны и на разрезах, сделанных по поводу анаэробной инфекции; в разбираемой группе гнойная инфекция развивалась на культе.

### Ампутация при вторичной гнилостной инфекции, сменившей анаэробную

Ампутации производились по поводу вторичной гнилостной инфекции и встречались, по материалам авторской разработки, в очень незначительном проценте случаев.

### Особенности ампутации при анаэробной инфекции

Ампутация при анаэробной инфекции была самой частой операцией. В табл. 16 приводится общая сводка ампутаций и реампутаций, произведенных по поводу анаэробной инфекции.

Таблица 16

Частота случаев ампутаций и реампутаций по поводу анаэробной инфекции (в процентах) (по данным авторской разработки)

| Раненые                 | Ампутация | Реампутация | Всего |
|-------------------------|-----------|-------------|-------|
| Выздоровевшие . . . . . | 66,3      | 3,7         | 70,0  |
| Умершие до 10 дней . .  | 23,0      | —           | 23,0  |
| » после 10 » . .        | 51,5      | 0,5         | 52,0  |

Отсюда вытекает следующий основной вывод: при анаэробной инфекции ампутация спасает жизнь большинства раненых и по сравнению с другими (разрезы и иссечение тканей) дает наилучшие исходы. Этот вывод с практической точки зрения очень важен. Принцип сохранения раненой конечности «во что бы то ни стало» является принципом очень желаемым, но совершенно непригодным при анаэробной инфекции. Правильнее его заменить принципом «желательно сохранить конечность», а в условиях войскового района принцип «скорее ампутировать конечность при

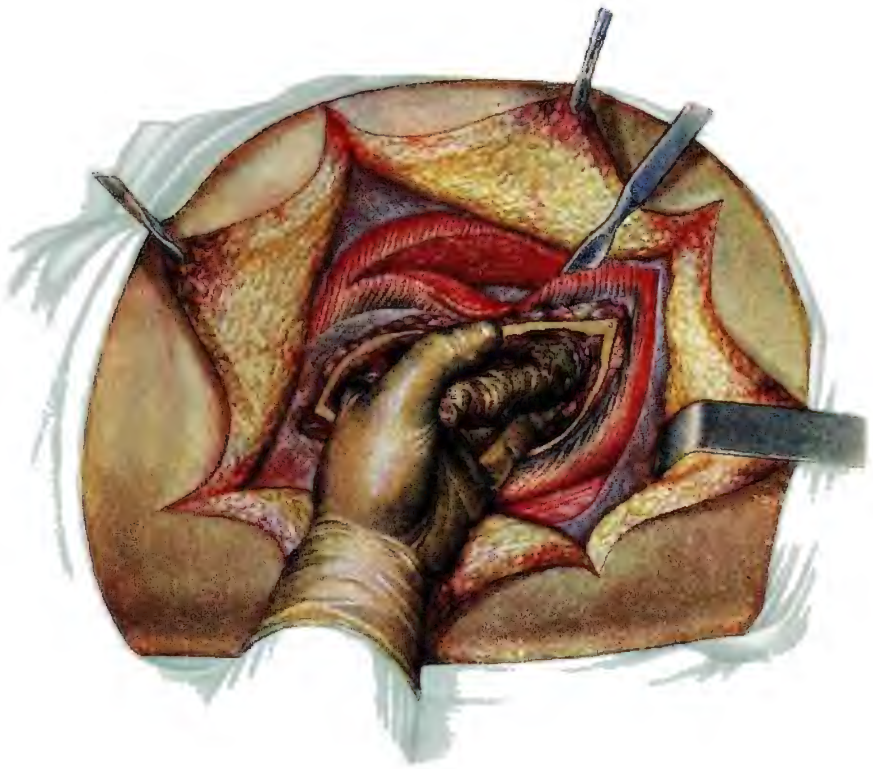


**Рис. 51. Больной тот же. Иссечение омертвевших тканей.**

Иссечены кожные края. Произведен широкий крестообразный разрез, кожа отсепарована до пределов на вид здоровых мышц. В этих пределах иссечена большая ягодичная мышца, после того — некротизированная часть средней ягодичной мышцы. Получилась большая и глубокая ладьеобразная рана, которая была засыпана стрептоцидом и выстлана слоем марли.

Тампонада бактериофагом. Послеоперационное течение гладкое.

(Художник *И. П. Филатова*.)



Рис. 52. Больной тот же. Через 14 дней после операции. Рана выполнена грануляциями. Удален выстилающий тампон. Кожные края сближены полосками пластыря. Полное заживление через 3½ месяца.  
(Художник И. П. Филатова.)



быстро распространяющейся анаэробной инфекции» должен оставаться руководящим.

Среди выздоровевших раненых ампутация по поводу анаэробной инфекции в 77,0% случаев была первой операцией, в 18,6% — второй, в 0,6% — третьей, в 0,2% — четвертой, в 3,7% была произведена реампутация.

Большое значение для исхода заболевания имеет время производства ампутации и реампутации после того, как была распознана анаэробная инфекция. По времени операции, произведенные в первые 3 дня с момента распознавания, условно отнесены в группу ранних ампутаций; в следующие 3 дня — в группу средних по времени ампутаций и с 7-го дня — к поздним ампутациям (табл. 16). Наибольшее число ампутаций было произведено в первые 3 дня и главным образом в первый же день. Почти  $\frac{3}{4}$  всех ампутаций в каждой из групп производились в тот же день, как была распознана анаэробная инфекция. Это обстоятельство подчеркивает, что распознавание ее было поздним (табл. 17).

Таблица 17

**Распределение ампутаций по срокам их производства у выздоровевших и умерших (в процентах к итогу) (по данным авторской разработки)**

| Раненые                 | Ампутация |         |         | Всего |
|-------------------------|-----------|---------|---------|-------|
|                         | ранняя    | средняя | поздняя |       |
| Выздоровевшие . . . . . | 92,8      | 5,1     | 2,1     | 100,0 |
| Умершие до 10 дней . .  | 3,6       | —       | —       | —     |
| » после 10 » . . . . .  | 83,3      | 7,2     | 9,5     | 100,0 |

Летальность после ампутации значительно повышается, если операция произведена поздно.

**Исходы в зависимости от уровня ампутации по отношению к верхней границе инфекции**

В оценке исходов анаэробной инфекции большое значение имеет уровень ампутации по отношению к верхней границе инфекции. Эти данные представлены в табл. 18.

Таблица 18

**Распределение раненых по локализации ампутации при анаэробной инфекции (в процентах к общему числу ампутаций) (по данным авторской разработки)**

| Раненые                            | Голено-<br>стоппный<br>сустав | Голенъ | Бедро | Тазобе-<br>дренный<br>сустав | Пред-<br>плечье | Плечо | Плечевой<br>сустав | Всего |
|------------------------------------|-------------------------------|--------|-------|------------------------------|-----------------|-------|--------------------|-------|
| Выздоровевшие . . . . .            | 0,2                           | 8,2    | 62,0  | 0,8                          | 0,4             | 25,5  | 2,9                | 100,0 |
| Умершие после<br>10 дней . . . . . | —                             | 5,6    | 77,7  | 3,9                          | —               | 8,9   | 3,9                | 100,0 |
| Итого . . . . .                    | 0,1                           | 8,0    | 65,0  | 1,5                          | 0,3             | 22,0  | 3,1                | 100,0 |

Таким образом, чаще всего при анаэробной инфекции производилась ампутация бедра (65,0%), потом плеча (22,0%), затем голени (8,0%). Ампутация предплечья производилась исключительно редко, всего в 0,3% случаев. Экзартикуляции чаще всего подвергался плечевой сустав (3,1%), затем тазобедренный (1,5%) и реже всего голеностопный (0,1%). Необходимо отметить, что ни разу не была сделана экзартикуляция колена или локтя.

При разборе вопроса об уровне ампутации, по данным авторской разработки, установлено, что в 0,6% случаев операция была произведена ниже очага локализации анаэробной инфекции и выздоровели только раненные в верхнюю конечность.

Значительная часть раненных была оперирована через очаг анаэробной инфекции (7,7%). В этих случаях речь шла о высокой локализации анаэробной инфекции, и ампутация сопровождалась рассечением культи и иссечением части пораженных тканей. Необходимо подчеркнуть, что нередко ампутация, произведенная значительно выше первичного очага инфекции, не спасала жизни раненных, если анаэробная инфекция, начавшаяся из раны кисти или стопы, была поздно распознана.

### Анаэробная инфекция культи

Если ампутация произведена через очаг анаэробной инфекции, анаэробная инфекция культи будет ведущей. Поэтому в таких случаях сейчас же после ампутации необходимо произвести дополнительные разрезы на культе и даже иссечь отдельные ее мышцы, особенно при наличии здесь гематомы (табл. 19).

Таблица 19

Лечение анаэробной инфекции культи (в процентах к итогу) (по данным авторской разработки)

| Раненные                | Анаэробная инфекция культи, оперативно не леченная | Разрез культи      |              | Реампутация | Смерть в первые же часы |
|-------------------------|----------------------------------------------------|--------------------|--------------|-------------|-------------------------|
|                         |                                                    | в момент ампутации | в дальнейшем |             |                         |
| Выздоровевшие . . . . . | 24,1                                               | 57,0               | 15,5         | 3,4         | —                       |

Наибольшая хирургическая активность была проявлена при лечении анаэробной инфекции культи в группе выздоровевших раненных.

### Завершение операции и вспомогательные методы лечения при анаэробной инфекции

#### Местное применение антисептиков

Значению различных химических препаратов в лечении анаэробной инфекции посвящена большая литература, основанная главным образом на лабораторно-экспериментальных исследованиях и относящаяся преимущественно к мирному времени между первой и второй мировой войной.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что ни одно из перечисленных средств не оправдало возлагавшихся надежд. Поэтому в после-





**Рис. 53. Через 12 дней после ампутации бедра, произведенной по поводу сквозного осколочного ранения голени с переломом костей, осложненного распространенной, гангренозно-газовой формы анаэробной инфекцией. Через выстилающий тампон видны свежие красные грануляции.**

*(Художник И. П. Филатова.)*

дующее время эти препараты стали заменять другими средствами, главным образом сульфаниламидами и анаэробным бактериофагом.

На основании опыта Великой Отечественной войны следует ответить на вопрос о том, какое место в лечении анаэробной инфекции принадлежит антисептикам, оправдывается ли практикой их применение и какие из применявшихся антисептиков оказались более эффективными и заслуживают предпочтительного применения.

Понятно, что антисептики можно применять не как основной метод лечения анаэробной инфекции, а только как дополнение к хирургическому вмешательству, и только с этой точки зрения применение их оправдывается на практике. Делать выводы о сравнительной эффективности отдельных препаратов на основании сообщений отдельных хирургов трудно, так как сообщения эти основаны большей частью на впечатлениях и на небольшом количестве наблюдений. Истинное положение вещей наиболее объективно отражено в табл. 20, основанной на изучении материалов ВММ.

Таблица 20

## Применение антисептиков и сульфаниламидов при лечении анаэробной инфекции

| Антисептики             | Хлор-амин | Сульфани-амиды | Перенос-водорода | Мазь Вишнев-ского | Анаэробный бактериофаг | Антибиотик | Прочие антисептики | Всего |
|-------------------------|-----------|----------------|------------------|-------------------|------------------------|------------|--------------------|-------|
| Частота применения. . . | 43,1      | 22,5           | 13,3             | 9,8               | 9,5                    | 1,8        | —                  | 100,0 |

Опыт показывает, что резкой разницы в исходах в зависимости от применения того или иного антисептика не имеется. Однако сравнительные данные свидетельствуют о том, что летальность бывает самой низкой в случаях применения сульфаниламидов и затем бактериофагов.

Эти статистические данные соответствуют и литературным сообщениям. Во время войны наибольшее внимание привлекали к себе именно сульфаниламидами и бактериофаг.

## Введение в рану сульфаниламидных препаратов

Подавляющее большинство советских авторов, занимавшихся изучением анаэробной инфекции и действия сульфаниламидных препаратов, на основании экспериментальных и клинических наблюдений приходит к выводу, что сульфаниламиды являются важным фактором в лечении анаэробной инфекции. Механизм действия сульфаниламидных препаратов на анаэробную инфекцию еще не достаточно изучен. Одни авторы считают, что сульфаниламиды вообще не задерживают роста анаэробных бактерий, другие — что сульфаниламиды задерживают рост только *Cl. perfringens* и *Vibrio septique*, не влияя вовсе на *Cl. oedematiens* (С. Л. Либов и др.).

Сущность полезного действия сульфаниламидов в условиях клиники анаэробной инфекции следует объяснять не столько действием этих препаратов на анаэробную флору, сколько влиянием их на ассоциирующую кокковую флору, в частности, на стрептококков, которые играют роль активаторов патологического процесса (В. М. Аристовский и др.). Это приводит к явлению, названному М. В. Вейнбергом катаксией. С практической точки зрения сущность этого явления, по В. М. Аристов-

скому, сводится к тому, что при инфекциях, вызванных микробной ассоциацией, лечебные мероприятия могут быть успешными не только если они направлены против специфического возбудителя, но и в том случае, когда они нейтрализуют действие одного из членов ассоциации, играющего в ней связующую роль.

Бригада Института имени Склифосовского в составе разных специалистов, подробно изучавшая во время войны действие сульфаниламидных препаратов при ранениях военного времени, указывает, что местное введение сульфаниламидов в рану предпочтительнее внутреннего его применения. Однако это не исключает возможности и комбинированного способа применения препарата, т. е., кроме местного введения в рану, использование его и внутривенно.

Местно сульфаниламиды действуют особенно успешно в том случае, если их вводят в свежую рану в достаточном количестве (допустимые дозы 25, 30 и даже 40 г), притом так, чтобы они проникли во все глубокие извилины раны. Поэтому наиболее показанным является местное применение сульфаниламидов при анаэробной инфекции после иссечения некротизированных тканей или после отсечения пораженной анаэробным процессом конечности. В таких случаях простого припудривания или засыпания раны сульфаниламидами недостаточно, а необходимо препаратом присыпать все стенки раны и все ее ходы и углубления так, чтобы не было глыбок порошка и чтобы не осталось ни одного участка раны вне контакта с сульфаниламидным препаратом.

А. Н. Чистович и П. П. Гончаров на основании своих экспериментальных исследований на кроликах и морских свинках считают, что сульфидин, введенный и местно, и внутривенно, оказывает действие, умеряющее воспалительный процесс, но не купирующее его. Гистологические исследования А. Н. Чистовича показали, что в ране, инфицированной анаэробами, сульфидин благоприятно влияет на течение инфекции лишь в тех ее участках, в которые он попал, и что одной из причин непостоянного действия сульфидина при анаэробной инфекции является неравномерное распределение его в ране.

### Введение в рану анаэробных бактериофагов

Впервые анаэробный бактериофаг был получен в Советском Союзе в 1940 г. (С. П. Заева) и был применен во время войны с белофиннами А. П. Цулукидзе и др. Вопрос об анаэробных бактериофагах и о фаготерапии анаэробной инфекции подробно изучали С. П. Заева, П. М. Журавлев, М. В. Покровская, А. П. Цулукидзе, Г. А. Кокин и др.

Во время Великой Отечественной войны анаэробные бактериофаги местно (а также внутривенно) применялись широко. Хирурги, испытывавшие анаэробный бактериофаг, дают о нем благоприятный отзыв. Однако следует подчеркнуть, что лечение анаэробной инфекции бактериофагами обязательно требует исчерпывающего хирургического вмешательства.

Бактериофаги применяют на рану в тампонах или инъецируют их в стенки раны, в окружности раны (опрыскивание) или выше раны (футлярное опрыскивание), а также вводят внутривенно. Препарат совершенно безвреден и не дает побочных явлений. Он пригоден как лечебное и профилактическое средство.

Бактериофаги на фронте применялись редко, — по данным ВММ, всего в 9,5% случаев заболевания. Летальность несколько ниже, чем после применения других антисептиков, и несколько выше, чем после сульфаниламидов.

Антисептические средства уничтожают бактериофаг и поэтому совместное их применение невозможно. Сульфаниламидные препараты не ослабляют действия бактериофагов. Одновременно местное применение сульфаниламидов и бактериофагов допустимо и, как показали наблюдения, целесообразно.

#### П о с л е о п е р а ц и о н н а я и м м о б и л и з а ц и я к о н е ч н о с т и п р и а н а э р о б н о й и н ф е к ц и и

Согласно общим установкам, раны после операции по поводу анаэробной инфекции оставались широко открытыми и рыхло тампонировались влажной марлей.

Необходимость покоя для раненой конечности общепризнана. Важным является вопрос о допустимости наложения глухой гипсовой повязки непосредственно после операции по поводу анаэробной инфекции.

Необходимость иммобилизации при переломах очевидна, и речь идет лишь о форме ее осуществления. Большинство хирургов считало наложение глухой гипсовой повязки при наличии анаэробной инфекции опасным, несмотря на положительные свойства создаваемого такой повязкой покоя. Глухая гипсовая повязка применялась отдельными хирургами при особых показаниях. А. Н. Львов применял ее при анаэробной инфекции у 41,0% леченных им раненых и дает о ней хороший отзыв. Однако для наложения гипсовой повязки он также ставит узкие показания, а именно «раннюю стадию заболевания» и «небурно текущие случаи газовой флегмоны», считая ее противопоказанной при газовой гангрене и при бурно протекающей газовой флегмоне, а также при отечных формах. О. А. Левин считает показанным наложение глухой гипсовой повязки непосредственно после операции в случаях перелома костей или ранения сустава при локализованной и медленно прогрессирующей форме анаэробной инфекции, когда есть уверенность в полном иссечении пораженных тканей.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что, как правило, непосредственно после операции по поводу анаэробной инфекции для обеспечения покоя конечность должна быть иммобилизована или шинами Крамера, или гипсовыми лонгетами до исчезновения острых клинических симптомов анаэробной инфекции, после чего может быть наложена глухая гипсовая повязка (если она показана). Обычно этот срок исчисляется в 7—10 дней. Завершение операции глухой гипсовой повязкой может быть продиктовано указанными выше узкими показаниями.

#### Б о р ь б а с т о к с е м и е й

При лечении анаэробной инфекции, кроме воздействия на самый очаг ее, необходима также борьба с токсемией, которая в основном является причиной смерти раненых при этом осложнении.

В период Великой Отечественной войны в борьбе с анаэробной токсемией, помимо специфической серотерапии, применялись и неспецифические средства; к ним относится переливание крови, введение протившоковых и кровозамещающих растворов и пр.

Специфической серотерапии анаэробной инфекции посвящена богатейшая литература. Тем не менее вопрос этот полностью не изучен. В условиях многочисленных экспериментов на животных у нас и за рубежом лечебный эффект антигангренозных сывороток доказан; в условиях же клиники результаты серотерапии гораздо менее эффективны, чем в эксперименте. Это находит себе объяснение в гораздо большей сложности взаимовлияния факторов внешней и внутренней среды у человека.

М. Н. Ахутин на основании своих наблюдений во время боев у озера Хасан писал, что лечебное действие противонаэробных сывороток крайне неярко. К такому же выводу пришел и Я. Б. Рывлин на основании опыта войны с белофиннами.

Опыт Великой Отечественной войны отражен в многочисленных сообщениях на эту тему в докладах, журналах и монографиях. Подавляющее большинство хирургов отмечает, что в комплексе методов лечения анаэробной инфекции после оперативного вмешательства наиболее видное место принадлежит серотерапии.

В литературе приводится немного сравнительных цифровых данных об исходах при анаэробной инфекции, леченной без сывороток и с сыворотками. Выводы о положительном лечебном значении сывороток делаются хирургами обычно на основании своих клинических наблюдений. Но и те небольшие цифры, которые приводятся, свидетельствуют о пользе сывороточного лечения. Так, например, Д. А. Арапов сообщает, что из 94 раненых с анаэробной инфекцией, которые получали противогангренозную сыворотку, умерло 26, а из 23 раненых, не получавших сыворотку, умерло 17. На 250 раненых с анаэробной инфекцией во время гражданской войны в Испании при применении серотерапии летальность составляла 25,0%, а без серотерапии — 75,0%. Такие же приблизительно соотношения приводят и другие авторы.

Изучение материалов ВММ показывает, что из раненых, заболевших анаэробной инфекцией, антигангренозной сывороткой лечилось 63,4%, не получало серотерапии 36,6%; летальность в первой группе была почти на  $\frac{1}{4}$  ниже, чем во второй.

Таким образом, коллективный опыт советских хирургов за годы Великой Отечественной войны говорит о том, что в общем комплексе лечения анаэробной инфекции серотерапия заслуживает применения, но вместе с тем практические результаты ее еще не вполне удовлетворительны.

Для повышения эффективности серотерапии было предложено видоизменить метод введения сыворотки и увеличить количество вводимых антитоксических единиц.

До Великой Отечественной войны преобладал подкожный и внутримышечный способ введения сывороток, внутривенный же метод находил мало сторонников из-за боязни внесения в кровь значительного количества чужеродных белков.

Л. А. Черная в своих опытах показала, что наиболее быстро максимальная концентрация антитоксинов в крови образуется при внутривенном введении сыворотки. При этом способе через 6 часов концентрация антитоксина в крови бывает в 2 раза выше, чем при внутримышечном введении, и в 10 раз больше, чем при подкожном. К этому выводу пришли и многие хирурги на практике войны, которые стали широко применять внутривенное введение сывороток, доказав тем самым на опыте, что при предварительной десенсибилизации организма по Безредке (или по

М. В. Вейнбергу) опасность от внутривенного введения сывороток значительно снижается.

Н. Е. Дудко предложил свой метод введения больших доз сыворотки, состоящий в том, что раненому предварительно вводят десенсибилизирующую дозу сыворотки по Безредке, дают внутрь 50—100 см<sup>3</sup> водки, подкожно 1—2 см<sup>3</sup> 1% морфина и 2 см<sup>3</sup> камфоры; затем переливают больному 100 см<sup>3</sup> крови и через час после десенсибилизации внутривенно вводят 50 000 АЕ противогангренозной сыворотки в подогретом виде в течение 5—10 минут.

Кроме того, хирургами применялись другие профилактические средства против анафилактического шока (ингаляционный наркоз, морфин, кодеин, алкоголь и пр.). Некоторые хирурги вводили внутривенно лишь разбавленную сыворотку в физиологическом растворе одномоментно или капельным способом. Однако опасность анафилактического шока при введении больших количеств сывороток полностью не исчезала; шок наблюдался приблизительно в 1,0% случаев.

Подавляющее большинство раненых отечественным хирургам удавалось выводить из состояния анафилактического шока путем активного применения таких средств, как, например, эфедрин, внутривенное введение 1% кодеина (до 7 см<sup>3</sup>), раствор хлористого кальция, концентрированной глюкозы, адреналина, переливание одногруппной крови и т. п. В случаях анафилактического шока благотворно действует капельное переливание противошокового раствора № 43 ЛИПК.

Смертельные исходы, связанные с введением сывороток, наблюдались редко. В отчетных материалах и трудах отдельных фронтов имеются сообщения лишь о единичных случаях смерти после введения сыворотки, в том числе и после введения сыворотки по Дудко (П. А. Куприянов, И. С. Колесников и др.).

В отношении дозировки все авторы сходятся на том, что следует применять большие дозы — до 50 000 АЕ и больше, причем неоднократно. Во время войны часто применялись дозы от 30 000 до 50 000 единиц.

В табл. 21, составленной по данным ВММ, указана частота случаев применения отдельных способов введения противогангренозной сыворотки.

Т а б л и ц а 21

## Распределение способов введения противогангренозной сыворотки

|                                                                        | Способ введения |                          |                   |                                     |             |                           | В с е г о |
|------------------------------------------------------------------------|-----------------|--------------------------|-------------------|-------------------------------------|-------------|---------------------------|-----------|
|                                                                        | под-<br>кожный  | внутри-<br>мышеч-<br>ный | внутри-<br>венный | внутри-<br>венный<br>капель-<br>ный | по<br>Дудко | комби-<br>ниро-<br>ванный |           |
| Частота случаев применения спо-<br>соба (в процен-<br>тах к итогу) . . | 6,1             | 32,8                     | 51,6              | 3,0                                 | 3,9         | 2,6                       | 100,0     |

При внутривенном способе введения противогангренозной сыворотки летальность была даже выше, чем при внутримышечном и подкожном. Однако необходимо учесть, что внутривенно сыворотка вводилась, как показывают истории болезни, преимущественно в наиболее тяжелых случаях анаэробной инфекции, а внутримышечно и подкожно — в более легких случаях.



Причина недостаточной эффективности противогангренозной сыворотки лежит не только в способе ее введения, но главным образом в ее качестве. Предстоит еще значительная работа над приготовлением сыворотки, которая удовлетворяла бы требованиям, выдвинутым на XXIV съезде хирургов в 1938 г., а именно сыворотка должна: 1) содержать анти-тела против токсинов не только «группы четырех», но и ассоциирующих кокковых и гнилостных микробов; 2) иметь большой авидитет (сродство антитела к антигену); 3) иметь высокий титр; 4) обладать одновременным действием на экзотоксины и эндотоксины; 5) быть очищенной от белкового балласта с максимальной концентрацией в 1 см<sup>3</sup> числа антитоксических единиц; 6) быть удобной для хранения и перевозки (концентрированные и сухие сыворотки). К сожалению, сыворотки, применявшиеся во время Великой Отечественной войны, не обладали всеми этими положительными качествами, а потому результаты применения их на войне, как и в мирное время, оказались менее эффективными.

### Переливание крови

Анаэробная инфекция сопровождается большим токсикозом и нарастанием анемии, и естественно, что в борьбе с этими явлениями хирурги во время войны прибегали к методу переливания крови.

А. А. Багдасаров считает, что переливание крови в разгар анаэробной инфекции имеет заместительное дезинтоксикационное значение. В Центральном институте переливания крови капельным способом переливали при этом заболевании большие дозы крови — до 1 000—1 500 см<sup>3</sup>.

По материалам, опубликованным В. Н. Шамовым, на общее количество переливаний крови, произведенных за 1943—1945 гг. раненым и больным, на анаэробную инфекцию приходится от 7,5 до 9,3%.

По материалам госпиталей Н-ского фронта, наоборот, оказывается, что большие дозы крови при анаэробной инфекции не дают желаемого эффекта и что расчет на дезинтоксикационное действие массивных доз крови не оправдался.

Переливание крови показано непосредственно перед операцией как подготовительный акт для повышения тонуса сосудов. В борьбе с токсемией и ее последствиями положительное действие переливания крови начинает проявляться лишь после оперативного удаления очага анаэробной инфекции. При этом лучшие результаты в стадии острой интоксикации дает сочетание средних доз крови (400—500 см<sup>3</sup>) с непрерывным внутривенным капельным введением растворов. По миновании острых явлений инфекции для борьбы с прогрессирующей анемией, которая обычно после анаэробной инфекции держится долго, лучшие результаты дают повторные, ритмично чередуемые через 1, 2 или 3 дня переливания небольших стимулирующих доз крови (100—200 см<sup>3</sup>). Объясняется это тем, что анемия при анаэробной инфекции является результатом не только гемолиза, но главным образом и следствием понижения регенераторной функции костного мозга (М. И. Аришкин, А. Ф. Александров, М. Н. Аничков).

Из материалов ВММ видно, что переливание крови было произведено 57,1% раненых с анаэробной инфекцией. Летальность в группе раненых, которым было сделано переливание крови, была несколько меньшей, чем в группе раненых, которым кровь не переливалась.

Изучение историй болезни показывает, что переливание крови обычно производилось при особенно тяжелых формах анаэробной инфекции и при наиболее тяжелых состояниях раненых. Есть основание полагать,

что более широкое применение переливания крови непосредственно перед операцией и после нее, а также более частое применение его в случаях средней интоксикации дали бы лучшие общие результаты, чем это имело место на практике.

### Введение противошоковых и кровозамещающих растворов

В борьбе с токсемией при анаэробной инфекции исключительно большое значение имеет введение в организм больших количеств жидкостей. Для этого больным рекомендуется обильное питье. В острой стадии заболевания лучше всего применять внутривенный капельный способ введения жидкости. В борьбе с токсемией при анаэробной инфекции этот способ трудно переоценить. Для введения жидкости пользуются растворами глюкозы (5%), хлористого натрия (0,9%) и другими так называемыми кровозамещающими растворами.

Вопрос о значении капельного способа введения жидкостей при раневых инфекциях освещен в работах Б. Н. Петровского, А. Ф. Лепукална и др. Практика показала, что метод внутривенного капельного введения противошоковых растворов в сочетании с повторными переливаниями крови является наиболее действенным в борьбе с токсемией при анаэробной инфекции, а также с падением кровяного давления как во время операции, так и в ближайший острый период после нее.

### Прочие лечебные меры

Помимо серотерапии, переливания крови и введения кровозамещающих и противошоковых растворов, а также обильного питья, для лечения анаэробной инфекции нашла широкое применение общая фаготерапия и общая сульфаниламидотерапия.

В стадии острой анаэробной интоксикации отмечалось благоприятное действие внутривенного введения раствора сухого анаэробного полифага. Сухой полифаг позволяет вводить требуемое количество фагов в желаемой концентрации, что имеет преимущество перед жидким.

Как было изложено выше, применение сульфаниламидотерапии при анаэробной инфекции обосновано как экспериментальными исследованиями, так и клиническими наблюдениями. Поэтому, кроме введения стрептоцида в рану после иссечения гангренозных тканей, полезно после операции давать больным стрептоцид также внутрь. Следует лишь помнить, что общая сульфаниламидотерапия нередко ведет к понижению и без того плохого аппетита у раненых с анаэробной инфекцией. Поэтому общая сульфаниламидотерапия должна быть ограничена первыми 3—5 наиболее критическими днями после операции.

Рентгенотерапия и ультрафиолетовое облучение, предложенные в качестве подсобных методов лечения анаэробной инфекции, в период Великой Отечественной войны распространения не получили. Объясняется это, вероятно, тем, что убедительных доказательств эффективности этих методов до сих пор нет.

Следует назначить диету, щадящую печень и почки и повышающую диурез. Особенно важно обильное питье, а также парентеральное введение жидкости (подкожно, через прямую кишку, внутривенно).

При анаэробной инфекции особенно сильно страдает сердечно-сосудистая система, поэтому показано также назначение препаратов, улучшающих деятельность сердца и повышающих кровяное давление.



Постоянным спутником анаэробной инфекции является анемия, прогрессирующая вначале и долго длящаяся. Причиной ее является в основном угнетение функции костного мозга, а также гемолиз, имеющий место в начале болезни. Количество гемоглобина и эритроцитов продолжает падать и тогда, когда раненные поправляются; обычно только спустя 2—3 месяца картина крови возвращается к норме.

В борьбе с анемией исключительно большое значение имеет переливание стимулирующих доз крови (150—200 см<sup>3</sup>), проводимое через 3—5—7 дней. Помимо крови, показано применение камполона, дача внутрь гематогена, вина и полноценное, богатое витаминами питание.

При назначении диеты необходимо учитывать состояние печени. Так как при анаэробной инфекции резко нарушена функция костного мозга, то назначение печеночной терапии или гастрокрина, или камполона (антианемический фактор) заслуживает внимания, так же как и переливание крови.

После ликвидации явлений интоксикации показано применение физиотерапии.

### П о с л е о п е р а ц и о н н ы й у х о д и н а б л ю д е н и е . С м е н а п о в я з о к

В лечении анаэробной инфекции решающее значение имеет тщательный уход и неустанное наблюдение за больным, чтобы во-время обнаружить наступившее осложнение как со стороны раны, так и со стороны общего состояния больного.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что раненых с анаэробной инфекцией необходимо сосредоточивать в отдельных палатах и обслуживание их поручать опытному среднему и младшему медицинскому персоналу. Уход за ними трудоемкий, и при одновременном поступлении многих раненых с анаэробной инфекцией количество их на одну медицинскую сестру не должно быть велико; кроме того, за оперированными больными в палате должен постоянно наблюдать врач.

Война показала, что от принципа редких перевязок при анаэробной инфекции в послеоперационном периоде следует отказаться по двум причинам: во-первых, повязка быстро и сильно промокает и теряет всасывающую способность; во-вторых, необходимо следить за раной, чтобы не пропустить начала дальнейшего прогрессирования анаэробного процесса. Нередко приходилось ревизовать рану через 12 часов после операции и даже раньше. Показанием для этого служило появление беспокойства, болей, потеря чувствительности пальцев, обнаружение на повязке гемолитического пятна, ухудшение общего состояния и т. п.

Обычно, когда нет осложнений, первая смена повязки производится через сутки или двое после операции. Снимают лишь верхние слои повязки. Наблюдения в СЭГ N-ского фронта убедительно показали, что наличие слоя марли, которой выстилают рану после операции, позволяет удалить намочившие тампоны без всякого труда, не причиняя раненому болей и не травмируя раны. Отсутствие отека, газа и напряжения окружающей рану кожи, безболезненность кожных краев и нормальный цвет кожи свидетельствуют о благополучии в самой ране. В первые дни рана при осмотре через слой марли бледносерого цвета, что при отсутствии других тревожных симптомов не должно смущать хирурга. При гладком течении через 5—7 дней появляются бледные грануляции, которые затем начинают медленно розоветь. Через 10—15 дней выстилающий тампон

удаляют. Появляющееся капиллярное кровотечение из грануляций останавливается само собой через 1—2 минуты. После этого раненую поверхность припудривают стрептоцидом и тут же или через несколько дней приступают к формированию раны культи, стягивая кожные края пластырем или накладывая глухую гипсовую повязку, если для этого имеются показания.

Раны при таком способе лечения заживают, как правило, без осложнений и весьма быстро, несмотря на большую глубину их и обширность размеров. В среднем заживление самых больших ран продолжается около 3—4 месяцев.

#### Эвакуация раненых с анаэробной инфекцией после операции

Как уже было указано, всякий раненый с анаэробной инфекцией, независимо от степени тяжести заболевания, должен считаться нетранспортабельным не только потому, что это связано с возможным удлинением срока оказания ему необходимой хирургической помощи, но и главным образом потому, что сама транспортировка крайне неблагоприятно отражается на течении заболевания.

Опыт войны показал, что после операции при гладком течении требуется в среднем не менее 7—8 дней, чтобы быть уверенным в ликвидации клинических проявлений анаэробной инфекции, и только после этого можно ставить вопрос об эвакуации такого раненого на следующий этап. Раньше этого срока каждый раненый, независимо от тяжести перенесенной им анаэробной инфекции, должен считаться нетранспортабельным. Если же особой нужды нет, то предпочтительнее оставить раненого на том этапе, где он оперировался, на более продолжительный срок и эвакуировать его лишь после устойчивого установления вполне удовлетворительного состояния и выполнения ран грануляциями, что при гладком течении обычно бывает через 15—20 дней после операции.

---

**ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ И МЕРЫ БОРЬБЫ С НИМИ**

После операции особенно опасно состояние больного в первые несколько дней. Из общего количества умерших после операции от анаэробной инфекции около 80,0% умерло в первые двое суток, из них около 25,0% — в первые 6 часов и 50,0% — в первые 12 часов после операции.

Общая интоксикация организма, отягощенная оперативной травмой, как правило, приводит к падению кровяного давления к концу операции. В тяжелых случаях анаэробной инфекции падение кровяного давления бывает весьма значительным.

Клинические наблюдения показали, что после операции интоксикация от анаэробной инфекции не исчезает сразу. Наоборот, нередко она даже нарастает, повидимому, вследствие усиления всасывания токсинов и продуктов тканевого распада, обусловленного самим оперативным вмешательством. Поэтому борьбу с токсемией и мероприятия по повышению сердечно-сосудистого тонуса необходимо энергично проводить и после операции.

Наиболее угрожающими послеоперационными осложнениями являются: послеоперационная острая сердечно-сосудистая недостаточность, послеоперационное обострение и дальнейшее распространение анаэробного процесса, а также рецидивы.

**Послеоперационная острая сердечно-сосудистая недостаточность**

Литературные данные, а также изучение историй болезни говорят о том, что больного иногда снимают с операционного стола с удовлетворительным пульсом, не внушающим опасения, но в ближайшие часы пульс начинает стремительно падать, быстро делается нитевидным или вовсе исчезает, больной обливается потом, лицо становится бледносерым. Такое состояние может наступить в результате обострения и дальнейшего прогрессирования анаэробного процесса. Но аналогичное состояние больного в послеоперационном периоде может быть и результатом острой сердечно-сосудистой недостаточности, обусловленной совместным действием анаэробной интоксикации, операционной травмы, наркоза и т. д. без прогрессирования самого анаэробного процесса. Это состояние угрожает жизни больного. Отсюда становится понятным, почему наибольшая летальность приходится как раз на этот период, т. е. на период первых 6—12 часов после операции.

Бороться с острой сердечно-сосудистой недостаточностью при анаэробной инфекции очень трудно. Однако практика войны показала,

что при острой сердечно-сосудистой недостаточности, возникающей после операции, когда очаг инфекции удален и она не рецидивирует, еще не все потеряно, если во время принять меры, мобилизовав все имеющиеся средства. К таким мерам относятся: непрерывное внутривенное капельное введение раствора ЛИПК № 43 или другого аналогичного раствора, введение в вену глюкозы со строфантином (1—3 капли на 10 см<sup>3</sup> раствора глюкозы), дробные переливания крови с промежутками в 3—5 часов, адrenaлин, сердечные, вино, спирт, тепло, кислород и т. д. В течение этого времени необходимо неустанное наблюдение за больным, как во время тяжелого кризиса, например, при крупозной пневмонии. В некоторых случаях через несколько часов после того, как удалось поднять пульс до удовлетворительного состояния, возникает другая опасность, а именно признаки отека легких или пневмония как проявление недостаточности сердца. В таких случаях капельное вливание раствора должно быть тут же прекращено и заменено внутривенным введением гипертонических растворов (глюкозы, кальция) и назначением сердечных средств.

### **Послеоперационное обострение, распространение и рецидивы анаэробного процесса**

Очень опасны случаи бурного обострения анаэробной инфекции в ближайшие несколько часов после операции. В случаях такой ранней и бурной послеоперационной вспышки анаэробная инфекция протекает настолько молниеносно, что пораженный орган и состояние больного меняются буквально на глазах и обычно все попытки, направленные к спасению такого больного, оказываются тщетными.

Дальнейшее прогрессирование анаэробной инфекции в ране и за ее пределами после операции может принимать и менее бурный характер. В таких случаях важно своевременно обнаружить очаги распространения и произвести дополнительные разрезы или ампутацию, в зависимости от показаний.

Причиной послеоперационного распространения анаэробной инфекции обычно бывает недостаточное удаление самого очага инфекции и недостаточное раскрытие путей распространения ее. Подобные послеоперационные осложнения наблюдались главным образом в случаях, когда оперативное вмешательство ограничивалось одним рассечением пораженного участка без полного иссечения некротизированных тканей или при гильотинной ампутации, произведенной без дополнительных разрезов, раскрывающих пути распространения инфекции.

После операции при благоприятном, казалось бы, течении в первые 1—2 дня может наступить рецидив инфекции. Чаще всего рецидивы наблюдаются в первые 3—5 дней, реже позднее. Известны случаи рецидивов анаэробной инфекции через один и даже через 2 месяца после операции с последовавшим стиханием анаэробного процесса.

### **Повторные оперативные вмешательства при анаэробной инфекции**

При появлении указанных осложнений необходимо своевременное их обнаружение и срочное дополнительное оперативное вмешательство. По материалам ВММ, из общего количества оперированных раненых с анаэробной инфекцией повторные операции были произведены в 18,5% случаев.

**Повторные операции по поводу  
анаэробной инфекции (в процентах)**

| Вид повторного оперативного вмешательства | Всего       |
|-------------------------------------------|-------------|
| Разрез . . . . .                          | 7,1         |
| Иссечение . . . . .                       | 1,3         |
| Ампутация . . . . .                       | 10,1        |
| <b>В с е г о повторных операций</b>       | <b>18,5</b> |
| <b>Не было повторных операций</b>         | <b>81,5</b> |

**Анаэробный метастаз**

Это осложнение встречается сравнительно редко. По данным ВММ, отдаленные метастазы наблюдались в 0,3% случаев. Они появляются в первые дни заболевания или после операции и развиваются обычно в областях, которые подвергаются давлению: на ягодице, спине, плече, на бедре при положении больного на боку. Появление анаэробного метастаза резко ухудшает прогноз. Однако излечение возможно при условии раннего обнаружения метастатического очага и раннего хирургического вмешательства.

В СЭГ N-ского фронта наблюдалось 8 раненых с анаэробной инфекцией и отдаленными метастазами. Из них 4 выздоровели после произведенных им операций. В одном случае у раненого после ампутации бедра по поводу анаэробной инфекции появился метастаз на одной ягодице и через 5 дней на второй ягодице. Оба метастаза были иссечены, и раненый поправился.

Чтобы не пропустить начала возникающего метастаза и своевременно произвести иссечение пораженного участка, необходимо тщательное наблюдение и частый осмотр всего тела больного.



## ИСХОДЫ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Во время первой мировой войны, по данным ряда авторов, как отечественных, так и зарубежных, анаэробная инфекция давала очень высокую летальность (по А. П. Крымову, — 67,0%, по А. Д. Павловскому, — 60,6%, из иностранных авторов по Дюамелю, — 70,0%, по Франкелю, — 75,0% и т. д.).

За годы Великой Отечественной войны летальность от анаэробной инфекции значительно снизилась, однако анализ материалов показывает, что анаэробная инфекция продолжает оставаться наиболее тяжелым раневым осложнением.

Летальность от анаэробной инфекции колеблется по данным различных авторов и на различных фронтах в значительных пределах.

Анализ карт углубленной разработки показывает, что общая летальность раненых от анаэробной инфекции при всех локализациях по мере накопления советскими врачами опыта постепенно снижалась. Если принять летальность 1942 г. за 100, то по отдельным годам летальность составляла: в 1943 г. — 96,0, в 1944 г. — 82,0 и в 1945 г. — 76,0.

Некоторые авторы исчисляют летальность от анаэробной инфекции лишь в отношении ранений конечностей, исключая ранения головы и туловища. Процент летальности вследствие этого у них, естественно, получается ниже.

Наиболее высокая летальность наблюдалась при ранениях головы, груди, живота, таза, позвоночника, поясницы, ягодицы и бедра, потому что ранения этих областей относятся к разрядам тяжелых сами по себе, а кроме того, при поражении этих областей возможность очень радикальных иссечений исключается.

Обращает на себя внимание, что при повреждениях верхних и нижних конечностей, осложненных анаэробной инфекцией, наиболее высокой летальностью сопровождаются ранения одних мягких тканей, а ранения с повреждением костей и сосудов дают меньшую летальность (за исключением бедра). Это следует объяснить тем, что при повреждении костей и сосудов хирурги чаще прибегали к ампутации, а там, где ампутации не производились, основная масса хирургов ограничивалась лишь разрезами, которые мало эффективны в борьбе с анаэробной инфекцией. Тотальные иссечения пораженного участка — наиболее обоснованный и наиболее эффективный метод — применялись очень редко.

Следует отметить, что раненые, которые подвергались исключительно консервативному лечению, как правило, умирали. Эта группа неоперированных раненых составляет 9,6% общего количества заболевших анаэробной инфекцией.

Среди оперированных наиболее высокая летальность наблюдалась после операций на туловище (груди, животе, ягодицах и т. п.). Для сравнительной оценки эффективности отдельных видов хирургического вмешательства правильнее пользоваться анализом данных лишь по отношению к конечностям, где возможен и более радикальный метод операции — ампутация.

По данным А. А. Троицкого, при анаэробной инфекции после ранения конечностей летальность после разрезов была почти такая же (30,0%), как после ампутаций (34,4%). В отличие от этих данных О. А. Левин в группе раненых с анаэробной инфекцией, леченных с 1943 г., летальность после разрезов (при флегмонозных формах) исчисляет в 18,3%, после иссечения (гангренозно-локализованные формы) — в 10,8% и после ампутации — в 35,0%. Эти соотношения более понятны, потому что падающие операции показаны при менее тяжелых формах, а ампутации — при более тяжелых формах поражения.

По данным ВММ, при анаэробной инфекции конечностей ампутация производилась в 48,0% случаев, экзартикуляция — в 2,8% и консервативные операции (в основном разрезы) — в 49,2%.

По тем же данным, летальность после ампутаций ниже, чем после более «падающих» операций. Это объясняется тем, что разрезы сами по себе не всегда в состоянии приостановить прогрессирование анаэробного процесса, а тотальное иссечение омертвевших тканей применялось редко.

После разрезов приходится производить и наибольшее количество повторных операций.

Как было указано, согласно данным ВММ, повторные операции по поводу анаэробной инфекции были произведены у 18,5% раненых; летальность в этой группе повторно оперированных была в 1,3 раза выше, чем среди раненых, оперированных однократно. Раненые оперировались повторно по два и даже по три раза, что указывает на большую настойчивость, с которой врачи боролись за сохранение конечности и жизни раненых. При этом из 18,5% повторно оперированных у 17,0% раненых повторные операции производились после разрезов и только у 1,5% — после ампутаций (дополнительные разрезы на культю, реампутации).

Естественно поставить вопрос о том, не слишком ли широко жертвуют конечностями при операции по поводу анаэробной инфекции и, наоборот, не является ли летальность при анаэробной инфекции результатом

Т а б л и ц а 22

**Соотношение процента летальности и процента ампутаций при анаэробной инфекции (летальность 1942 г. принята за 100)**

| Год войны         | 1941 | 1942  | 1943 | 1944 | 1945 |
|-------------------|------|-------|------|------|------|
| Летальность       | 78,0 | 100,0 | 98,0 | 82,0 | 76,0 |
| Процент ампутаций | 40,2 | 47,1  | 51,3 | 60,3 | 61,0 |

слишком падающего отношения к конечностям во вред жизни раненого. В связи с этим представляет интерес сопоставление процента ампутаций и летальности при анаэробной инфекции в табл. 22.

Нетрудно видеть, что между обеими величинами имеется явная связь, выражающаяся в обратной пропорциональности между летальностью и частотой ампутации при анаэробной инфекции, и что снижение летальности по годам войны идет параллельно с одновременным ростом процента ампутаций.

Эти данные позволяют делать вывод, что в ряде случаев, повидимому, проявлялся излишний консерватизм, направленный на сохранение конечностей. Однако по мере накопления хирургами опыта необоснованный консерватизм наблюдался все реже и реже.

Высокий процент ампутаций при анаэробной инфекции обусловлен самой сущностью заболевания. Там, где имеется распространенный необратимый гангренозный процесс или ампутация клинически показана вследствие сочетания инфекции с тяжелым видом ранения, нельзя ставить вопрос о замене ампутации более консервативным методом лечения, ибо такая замена угрожает жизни раненого.

Усилия хирургов должны быть направлены на уточнение показаний к выбору того или иного метода хирургического вмешательства, на усовершенствование техники операций и на то, чтобы производить ампутацию, когда она показана, своевременно.

Из этого не следует делать ложный вывод и необоснованно расширять показания к ампутации.

Показания к ампутации должны быть строго взвешены в соответствии с клиническими особенностями каждого случая.

Общей целью должно быть снижение летальности от анаэробной инфекции с одновременным снижением процента ампутаций. Достижение этой цели зависит в основном от ранней диагностики заболевания и от усовершенствования методики и техники оперативных вмешательств, в частности, методики иссечения пораженных тканей.

---

При современных наших знаниях наиболее верный путь борьбы с анаэробной инфекцией — это хирургическая профилактика и умение быстро разгадать наступающие осложнения, т. е. ранняя диагностика и затем продуманная и тщательно проведенная оперативная помощь в рациональном сочетании с имеющимися средствами борьбы с токсемией. Научно и практически наиболее обоснованным оперативным методом является тотальное иссечение пораженных тканей и создание в ране биологических условий, задерживающих рост патогенной микрофлоры и способствующих лучшему ее заживлению.

Но анаэробная инфекция протекает так быстро, что делает раннюю диагностику на войне часто практически неосуществимой. Многие раненные поступают к хирургу поздно, когда все усилия бывают тщетными; поэтому, несмотря на трудности, в перспективе все еще остается необходимость отыскания более эффективных методов активной и пассивной иммунопрофилактики и других специфических средств борьбы как с агрессивностью полимикробной инфекции, так и с токсемией.

Трудности этой проблемы зависят от сложности вопросов этиологии и патогенеза анаэробной инфекции. В этих вопросах еще до сих пор много неясного.

В мирное время анаэробная инфекция наблюдается редко, и поэтому основным методом изучения ее в мирное время остается эксперимент, но



клиника значительно сложнее эксперимента. В клинике крайне редко наблюдаются чистые формы анаэробной инфекции, свойственные тому или иному возбудителю; анаэробная инфекция огнестрельных ранений, как правило, — полимикробное заболевание; сама огнестрельная рана, нанесенная на войне, непохожа на экспериментальную рану и т. д.

Наши знания за время Великой Отечественной войны обогатились многими фактами, имеющими важное значение для клиники, но одних этих фактов недостаточно для исчерпывающего понимания всех вопросов, связанных с возникновением, клиническим проявлением и лечением анаэробного заболевания.

В самом деле, клинически анаэробная инфекция проявляется у незначительного числа раненых, хотя анаэробная флора обнаруживается в 80,0—90,0%.

Таким образом, имеет значение не одно только наличие в ране тех или иных видов микроорганизмов, а особые условия среды той или иной огнестрельной раны, благоприятствующие их размножению. Кроме того, возникновение анаэробной инфекции зависит от биологических взаимоотношений основного возбудителя с остальными возбудителями и, следовательно, от патогенности и агрессивности всего микробного пейзажа.

Наконец, в возникновении и течении анаэробной инфекции, несомненно, решающее значение имеет реактивность организма и зависящая от нее морфологическая и биохимическая реакция тканей. По этому вопросу исчерпывающих знаний также еще нет.

Помимо этого, в патогенезе и течении анаэробной инфекции не вполне ясны и другие вопросы: реакция центральной нервной системы, механизм сердечно-сосудистой реакции и расстройства сосудистого тонуса, сущность и патогенез общей интоксикации организма, роль в этом отношении продуктов тканевого распада и др.

Углубленное изучение раневого процесса и его осложнений, в частности, анаэробной инфекции, с позиций павловского учения о целостности организма и ведущей роли центральной нервной системы, несомненно, даст истинное понимание этих процессов и сделает лечение более эффективным.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что проблема ранней диагностики решается не методом бактериологического анализа, а клиникой. Наши учебники и руководства обычно излагают клинику и симптоматику анаэробной инфекции в ее «классической картине», при которой диагноз бывает не ранним, а большей частью запоздалым. Между тем с начальными формами проявления анаэробной инфекции основная масса врачей не знакома. Это обстоятельство часто служит причиной несвоевременной диагностики анаэробной инфекции. Отсюда следует, что в курсах по хирургии должно быть уделено значительно больше внимания методам ранней диагностики этого заболевания.

Опыт войны показал также, что дальнейшее, послеоперационное распространение инфекции является результатом недостаточного совершенства оперативного вмешательства. Одна из причин этого заключается в том, что некоторые врачи недостаточно владели техникой рассечения и иссечения тканей в соответствии с топографо-анатомическими условиями, так как техника этих видов оперативного вмешательства зависит не только от характера поражения, но и от локализации. Между тем эти вопросы

в руководствах по оперативной хирургии не излагаются. Общее учение о разрезах и иссечениях тканей должно быть детализировано по областям тела, в соответствии с показаниями при первичной или вторичной обработке и в особенности при анаэробной инфекции.

Все эти вопросы имеют практическое значение. От их разрешения зависит более рациональная постановка профилактики, диагностики и лечения анаэробного заболевания.

Одной клинике не под силу разрешать все эти вопросы. Для этого требуется совместная работа клиницистов, бактериологов, патологоанатомов, патофизиологов и других специалистов на конкретном материале и по конкретным вопросам.

---

## ГЛАВА I

### ИСТОРИЧЕСКИЕ И ОБЩЕСТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Столбняк продолжает оставаться практически важной раневой инфекцией военного времени и значение его актуальней, чем обычно принято считать, так как при обширном характере современных войн, непосредственно захватывающих все большие людские контингенты, абсолютное количество случаев этой инфекции бывает значительным.

В отличие от условий первой мировой войны, в Советской Армии уже в начале Великой Отечественной войны действовал такой важнейший противостолбнячный фактор, как активная иммунизация; систематически применялась серопротекция и практически впервые в истории военной хирургии широко и последовательно проводилась система хирургической профилактики раневой инфекции (хирургической обработки ран).

Поэтому изучение и анализ опыта советской медицины в Великой Отечественной войне приобретают весьма важное значение для освещения и дальнейшей разработки проблемы столбняка.

Это особенно важно, если учесть отрывочность, противоречивость и, что самое главное, недостоверность статистических данных, содержащихся в литературе, посвященной вопросу о столбняке в предшествующих войнах и используемых как основной материал для обобщения и выводов. Высказываемые на основании этих данных суждения отдельных авторов о частоте случаев столбняка и влияющих на нее факторах, об эффективности лечения и исходах заболевания недостаточно убедительны из-за неполноты материала (немногочисленность случаев, недостаточность учета, несовершенство диагностики), игнорирования конкретных условий боевой обстановки в широком смысле слова (характер и условия боевых действий, организация медицинской службы и ее деятельность и т. п.), этапа, к которому относится данный материал, особенностей театра военных действий и т. п. В особенности это относится к сводным статистикам, почти совершенно игнорирующим те конкретные особенности и частности, без учета которых невозможны достаточно правильные выводы по ряду существенных вопросов.

Все эти соображения не лишают литературные данные познавательного значения, но они должны всегда учитываться при анализе и оценке их, а выводы, как правило, следует делать лишь самые осторожные и по наиболее общим вопросам.

Единичные упоминания о столбняке как осложнении ран, полученных на войне, встречаются в глубокой древности (Гиппократ, Аретей) и в средние века (А. Парэ). Однако сколько-нибудь существенные сведения по этому вопросу появляются в литературе лишь с начала XIX века,

когда войны начали приобретать все более массовый характер. Эту новейшую эпоху следует разделить на два основных периода. В отношении первого из них, который можно назвать «добактериологическим», имеются лишь самые общие сведения, главным образом о частоте случаев и исходах столбняка, да и то обычно мало достоверные, так как при незнании возбудителя заболевания термином «столбняк» в то время нередко обозначали болезненные состояния, ничего общего не имевшие с подлинным столбняком; рациональной профилактики его не существовало, а лечение было практически несостоятельным и во многом не отличалось от знахарских приемов. Лишь во втором периоде, после открытия возбудителя болезни в 80-х годах прошлого столетия Николайером (Nicolaiер), учение о столбняке стало на научную почву. После этого оказались возможны дальнейшие успехи как в области изучения патогенеза и клиники, так и в области профилактики и лечения столбняка.

С военно-медицинской точки зрения в учении о столбняке практически следует различать три периода: а) до начала первой мировой войны, б) первая мировая война и последующие годы и в) Великая Отечественная война. Основные сводные данные о частоте заболевания столбняком и летальности при нем в войнах XIX и начала XX века приводятся ниже, в табл. 23<sup>1</sup>, составленной по литературным данным.

Приведенные в табл. 23 сведения страдают всеми недостатками, о которых мы упоминали выше; в частности, даже суммарные цифры по той или иной войне, встречающиеся в разных источниках, разнятся между собой (крымская война, франко-прусская). По существу на основании этих данных можно заключить лишь то, что в войнах XIX и начала XX столетия частота случаев осложнения военных ранений столбняком колебалась в общем в пределах 5—10 на тысячу раненых, а летальность довольно стойко держалась на уровне 85,0—90,0%.

В русской армии в XIX веке частота случаев столбняка как будто была несколько ниже, чем в западных армиях (Н. И. Пирогов, например, за всю севастопольскую кампанию видел не более 5 случаев столбняка); возможно, однако, что причиной этого был и недостаточный медицинский учет.

Первая мировая война намного обогатила военно-медицинские знания и в отношении столбняка, породив обширную литературу по этому вопросу. Однако приводимые в этой литературе цифровые данные хотя и многочисленны, но еще более противоречивы, эпизодичны и недостоверны, чем опубликованные ранее.

При общем анализе данных первой мировой войны следует разделить их на две основные группы. Первая из них относится к начальному периоду войны (главным образом к 1914 г. и частично к 1915 г.), когда профилактика раневой инфекции вообще и столбняка в частности, а равно и систематическое сывороточное лечение столбняка отсутствовали из-за ошибочных организационных форм и дефектов снабжения, а также вследствие неправильных представлений о патологии раны и раневой инфекции. В этот период частота случаев столбняка составляла в общем 5—10 (в среднем 7—8) на 1 000 раненых со средней летальностью 70,0—80,0% и выше.

Во втором периоде войны, благодаря внедрению серопрофилактики столбняка и хирургической обработке ран, а также совершенствованию

<sup>1</sup> Во всем последующем изложении частота случаев осложнения военной травмы столбняком исчисляется на 1 000 раненых (или пораженных в бою), т. е. в промиллях, а летальность — в процентах к числу заболевших столбняком.

Т а б л и ц а 23

Статистические данные о столбняке в войны XIX и начала XX столетия

| Война                                 | Источник                                              | Количество раненых | Количество случаев столбняка | Из них умерло | Частота случаев столбняка на 100 000 в промиллях | Летальность в процентах |
|---------------------------------------|-------------------------------------------------------|--------------------|------------------------------|---------------|--------------------------------------------------|-------------------------|
| 1                                     | 2                                                     | 3                  | 4                            | 5             | 6                                                | 7                       |
| Войны Наполеона I                     | Ф. С. Корганова-Мюллер                                | —                  | —                            | —             | 0,3                                              | —                       |
| То же                                 | Ф. С. Тихомиров                                       | —                  | —                            | —             | —                                                | 82,5                    |
| Крымская война 1854—1856 гг.          |                                                       |                    |                              |               |                                                  |                         |
| Английская армия                      | Н. И. Пирогов                                         | 7 740              | 28                           | —             | 3,6                                              | —                       |
| То же                                 | Вильдеганс                                            | 12 094             | 26                           | —             | 2,1                                              | —                       |
| Франко-итальянская война 1859 г.      |                                                       |                    |                              |               | Около                                            |                         |
| То же                                 | Н. И. Пирогов (Демме)                                 | —                  | —                            | —             | 10,0                                             | —                       |
| » »                                   | Вильдеганс                                            | 17 054             | 153                          | —             | 9,0                                              | —                       |
| Гражданская война в США 1861—1865 гг. | Ф. С. Корганова-Мюллер                                | 217 000            | 505                          | —             | 2,3                                              | —                       |
| То же                                 | Английские официальные отчеты за первую мировую войну | —                  | —                            | —             | 2,0                                              | 89,3                    |
| Немецко-австрийская война 1866 г.     | Вильдеганс                                            | 2 333              | 21                           | —             | 9,0                                              | —                       |
| Франко-прусская война 1870—1871 гг.   |                                                       |                    |                              |               |                                                  |                         |
| (немецкая армия)                      | Вильдеганс, Штриккер                                  | 99 566             | 350                          | —             | 3,5                                              | —                       |
| То же                                 | Зоннтаг-Бух                                           | —                  | —                            | —             | 5,0                                              | —                       |
| » »                                   | Английские официальные отчеты за первую мировую войну | —                  | —                            | —             | 3,5                                              | 90,0                    |
| Русско-турецкая война 1877 г.         |                                                       |                    |                              |               |                                                  |                         |
| (дунайская армия)                     | Ф. С. Тихомиров                                       | 51 700             | 66                           | —             | 1,2                                              | —                       |
| То же                                 | Рейер (по Проскурину)                                 | —                  | —                            | —             | 32,0                                             | —                       |
| Русско-японская война (русская армия) |                                                       |                    |                              |               |                                                  |                         |
| То же                                 | Рейер                                                 | —                  | —                            | —             | 10,0                                             | —                       |
| » »                                   | Ф. С. Тихомиров                                       | 121 859            | —                            | 304           | —                                                | —                       |
| » »                                   | А. А. Опокин-Гольбек                                  | —                  | —                            | —             | —                                                | 92,85                   |
| Балканская война 1912—1913 гг.        | Зоннтаг                                               | 600                | 14                           | —             | 23,3                                             | —                       |
| То же                                 | С. А. Новотельнов                                     | 1 944              | 11                           | 8             | 8,7                                              | —                       |
|                                       |                                                       |                    |                              |               | 5,7                                              | 72,7                    |

лечения столбняка резко уменьшилась частота случаев осложнения ран столбняком и несколько улучшились его исходы.

Однако складывается впечатление, что в литературе этого времени в результате увлечения первыми, бесспорными успехами серопротифактики публиковались главным образом благоприятные данные, в силу чего могло сложиться преувеличенное представление об этих успехах.

В общем к концу войны, благодаря главным образом распространению протифактики столбняка, частота случаев осложнения ран столбняком все же снизилась, повидимому, в 5—7 раз против первоначальной и была близка к 1—2 на 1 000 раненых. По всем данным, несколько снизилась также и летальность при этом осложнении; однако достоверное и точное суждение об улучшении исходов столбняка невозможно по ряду причин, которые будут освещены ниже.

Вполне достоверных итоговых цифр о столбняке в период первой мировой войны в литературе почти нет, а из имеющихся сведений трудно делать сколько-нибудь определенные выводы. Следует полагать, что частота случаев раневого столбняка за всю первую мировую войну должна исчисляться не ниже 2 на 1 000. В частности, об этом заставляет думать то обстоятельство, что атипичные и особенно местные формы столбняка в первую мировую войну практически не распознавались и в большинстве сводных работ и отчетов о них даже не упоминается.

Что касается исходов лечения, то из сообщений отдельных авторов об эффективности тех или иных методов приходится сделать вывод, что существенного уменьшения летальности от столбняка на протяжении первой мировой войны не отмечалось, и вряд ли она понизилась более чем на 10,0—15,0% по сравнению с исходными 70,0—80,0% (и даже 90,0%) в начале войны.

При военных действиях ограниченного масштаба, происходивших в разных местах земного шара в период между первой и второй мировой войной, не получено существенных материалов о столбняке.

Во время гражданской войны в полевом госпитале при одном из ФЭП Красной Армии наблюдалось 35 случаев столбняка на 9 500 раненых (3,3 на 1 000 — Рюмшин).

В последующих столкновениях, повидимому, количество случаев столбняка было ничтожным или полностью отсутствовало, как это было в Советской Армии в боях у озера Хасан и на реке Халхин-Гол.

События начала второй мировой войны, до момента нападения фашистской Германии на СССР, также немного прибавили к нашим знаниям о столбняке военного времени. Сравнительно ограниченные потери в армиях, принимавших участие в этот период в войне, дезорганизация их вооруженных сил, в том числе и военно-медицинской службы, привели к тому, что сведения о столбняке за этот период фактически отсутствуют, а немногие имеющиеся — неполны и недостоверны.

Из совокупности скудных, противоречивых и неполноценных данных зарубежных армий нельзя сделать сколько-нибудь обоснованные выводы ни о подлинной частоте случаев столбняка, ни об истинном значении активной иммунизации. Важно подчеркнуть, что, по всем данным, при ухудшении военной обстановки резко возрастает частота случаев столбняка среди раненых.

Особенно ценно в отношении столбняка изучение опыта советской военной медицины в Великой Отечественной войне.

Грандиозный масштаб военных действий Советской Армии, фактически вынесшей на своих плечах основную тяжесть войны, последовательное осуществление единой, стройной и научно обоснованной военно-медицинской доктрины, небывалая по размерам и организации работа по обобщению и анализу опыта деятельности медицинской службы Советской Армии во время Великой Отечественной войны делают этот, по существу единственный, опыт особенно ценным и поучительным. Первый, самый общий вывод, который может быть сделан из всей совокупности данных за период Великой Отечественной войны, заключается в том, что частота случаев осложнений столбняком в Советской Армии за время Великой Отечественной войны была значительно ниже, чем в первую мировую войну.

В сообщениях отдельных авторов за время Великой Отечественной войны, основанных обычно на небольшом количестве случаев, не содер-

жится, как правило, данных о частоте случаев столбняка в условиях, к которым относятся их наблюдения.

Если учесть, что в тыловых госпиталях страны (особенно во второй половине войны) встречались относительно немногочисленные случаи столбняка, а летальность была невысокой (преимущественно — поздние случаи), следует считать, что 0,6—0,7 на тысячу раненых характеризуют максимальную частоту осложнений военных травм столбняком во время Великой Отечественной войны.

Эти суммарные данные не отражают, однако, изменений заболеваемости столбняком и летальности его в ходе Великой Отечественной войны.

В 1943 и 1944 гг. количество случаев заболевания столбняком по сравнению с 1942 г. прогрессивно снижалось, хотя среднее ежедневное количество раненых в 1944 г. находится на уровне 1942 г., а в 1943 г. превосходит этот уровень. В 1945 г. в условиях напряженных боев существенно увеличиваются и потери, и среднее ежедневное количество случаев столбняка.

Летальность при столбняке (табл. 24) и некоторые существенные показатели, характеризующие тяжесть и прогноз заболевания, по данным ВММ (табл. 25), в общем ходе Великой Отечественной войны изменились к лучшему.

Т а б л и ц а 24

**Летальность при столбняке (за 100 принята летальность за второе полугодие 1941 г.)**

| Период                           | Летальность |
|----------------------------------|-------------|
| Второе полугодие 1941 г. . . . . | 100         |
| 1942 г. . . . .                  | 102         |
| 1943 » . . . . .                 | 109         |
| 1944 » . . . . .                 | 97          |
| Первое полугодие 1945 г. . .     | 92          |

Эти данные о динамике летальности при столбняке почти совпадают с данными об ее динамике по отчетам фронтов.

Как явствует из таблицы, летальность столбняка и частота случаев с коротким инкубационным периодом в общем уменьшились на протяжении второй половины войны, а число благоприятных случаев (с длинным инкубационным периодом и затяжным течением заболевания) нарастало.

Некоторое исключение составляет 1943 г., в котором отмечается меньшее количество случаев столбняка с длительной инкубацией и более высокая летальность.

Однако в 1945 г., несмотря на увеличение частоты случаев заболевания столбняком, отмечается более благоприятный характер течения столбняка и самая низкая летальность при нем.

Следует подчеркнуть, что осложнения ран столбняком распределяются неравномерно на протяжении года и имеют несомненную тенденцию к сезонному учащению. Большинство источников, относящихся к первой мировой войне, указывает на учащение случаев столбняка в летнее время; некоторые другие говорят об осенне-весеннем максимуме осложнений ран столбняком. Учащение столбняка летом и редкость его

зимой отмечает также на материале мирного времени Ф. С. Корганова-Мюллер и др. Лишь приводимая Эндрьюсом (Andrews) детальная таблица Камминса (Cummins), иллюстрирующая помесечную частоту случаев столбняка в английской армии во время первой мировой войны, отражает, несомненно, бóльшую заболеваемость столбняком в холодное время года (главным образом в январе и феврале). О том же говорят наблюдения Гольбека в русско-японскую войну и Э. В. Эриксона в Варшаве в первую мировую войну.

Т а б л и ц а 25

Распределение случаев столбняка по длительности инкубационного периода и средней длительности болезни по годам Великой Отечественной войны (в процентах к общему количеству случаев)

| Период                           | Случаи с инкубационным периодом |                |
|----------------------------------|---------------------------------|----------------|
|                                  | меньше 10 дней                  | больше 20 дней |
| Второе полугодие 1941 г. . . . . | 53,4                            | 8,2            |
| 1942 г. . . . .                  | 43,6                            | 8,3            |
| 1943 » . . . . .                 | 48,2                            | 4,3            |
| 1944 » . . . . .                 | 47,2                            | 11,0           |
| 1945 » . . . . .                 | 42,6                            | 24,6           |
| За все время войны . . . . .     | 47,1                            | 10,0           |

В отличие от большинства литературных данных на материале карт углубленной разработки отмечается явная и существенная концентрация случаев столбняка в холодное время года (и особенно в январе — марте).

Такие же указания на относительно учащение случаев столбняка в холодное время года встречаются и в ряде отчетов медицинских учреждений действующей Советской Армии, притом на протяжении всей Великой Отечественной войны и на различных театрах военных действий. С этими наблюдениями согласуются и бактериологические данные о микрофлоре военных ран, полученные анаэробной лабораторией Московского института имени Мечникова в 1941—1942 гг. (Н. Н. Бурденко). Согласно этим наблюдениям, возбудитель столбняка обнаруживался в ранах чаще в декабре, январе, марте и апреле и совершенно отсутствовал в мае, июне, октябре и ноябре.

Это явление, повидимому, не может быть объяснено только температурным режимом в соответствующие сезоны. Об этом косвенно говорит и изучение материалов о заболеваемости столбняком на различных фронтах. Имеющиеся данные не позволяют сделать вывод об ясно выраженной разнице в частоте случаев осложнения ран столбняком в южной или северной полосе; скорее даже можно вывести заключение, что на юге столбняк встречался несколько чаще, чем на севере (по данным карт углубленной разработки). Однако по Советской Армии за период Великой Отечественной войны нет материалов, доказывающих существенное значение территориального фактора.

Повидимому, при относительно небольшой вообще частоте случаев осложнения ранений столбняком в отдельных боевых операциях также не наблюдалось существенных отклонений от обычных показателей.



Можно считать, что систематическая и массовая (общая и специфическая) профилактика столбняка в Советской Армии в значительной мере парализовала влияние территориального (в почвенном и географическом смысле) фактора, равно как и особенностей тактической обстановки (если они не отражались на своевременности и полноценности профилактики).

Более четкие материалы существуют в отношении распределения случаев столбняка по районам медицинского обеспечения действующей армии. Учет этого, как уже указывалось выше, необходим, тем более что сообщения в печати исходят обычно из тыловых госпиталей. Естественно, что на тыловых этапах, соответственно удлиняющимся срокам с момента ранения, случаи столбняка становятся в общем малочисленнее, а исходы их — благоприятнее.

В ближайшем к линии огня войсковом районе (включая МСБ) подавляющее большинство раненых задерживается, как правило, недолго. В связи с этим здесь выявляется и сравнительно малое количество, но зато наиболее тяжелых случаев столбняка с наиболее короткими инкубационными сроками. Частота случаев осложнения ран столбняком в войсковом районе колеблется в соответствии с условиями обстановки, определяющими сроки задержки раненых, но в общем, как правило, не превосходит, по данным отчетов, 0,1 на 1 000 раненых, будучи в большинстве случаев более низкой (0,01—0,005<sup>0</sup>/<sub>00</sub>). Зато летальность в этом районе выше, чем в других, так как здесь имеют место наименее многочисленными, но самые неблагоприятные случаи. Сведения, совпадающие с приведенными выше цифрами частоты случаев столбняка в передовом районе, приводят и те армейские хирурги, которые обобщили свой опыт по столбняку за время Великой Отечественной войны (И. С. Белозер).

Данные, характеризующие армейский район и госпитальную базу фронта, колеблются в более широких пределах и более разноречивы. Это обуславливается опять-таки прежде всего различиями в боевой обстановке (сроки эвакуации раненых, дислокация этапов и т. п.), определявшими попадание основной массы раненых на этап того или иного района в сроки, соответствующие инкубационному периоду большинства случаев столбняка.

По данным ВММ и ряда отчетов, около трети общего количества случаев столбняка было распознано в госпиталях армейского района, около половины — во фронтовых госпиталях и меньшая часть — в тыловых. Количественное преобладание случаев столбняка во фронтовых учреждениях не отражает частоты их (более высокой в армейском районе), а определяется большим количеством раненых, госпитализируемых во фронтовом районе.

На этапах армейского района (в ХППГ и эвакуогоспиталях ГБА) частота случаев столбняка колебалась, по отчетным данным, в основном в пределах 0,3—0,6 на 1 000 пораженных в боях. Летальность здесь была наиболее высокой, что следует отнести за счет раненых, поступивших со столбняком с этапов войскового района и погибших в армейских учреждениях. Во фронтовом районе с более поздними сроками поступления раненых заболеваемость столбняком была в основном ниже, чем в армейском районе, и колебалась обычно в пределах 0,2—0,3<sup>0</sup>/<sub>00</sub>. Так как здесь относительно чаще встречались более благоприятные случаи с длинным инкубационным периодом, то и исходы столбняка, вообще более благоприятные во фронтовом районе, обнаруживают более выраженные сдвиги к лучшему.

Изложенные выше общие данные свидетельствуют о том, что частота случаев осложнения ран столбняком в Советской Армии в Великую Отечественную войну была значительно меньше, чем во все предшествовавшие войны (в том числе и в первую мировую войну), летальность же по сравнению с уровнем в период первой мировой войны существенно не изменилась. Заболевания столбняком встречались в Советской Армии преимущественно в холодное время года и концентрировались главным образом на этапах армейского и фронтового района. Выраженного влияния территориального и климатического фактора, а также характера боевых операций на частоту случаев столбняка в ходе Великой Отечественной войны не установлено.



## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

## Этиология

С момента открытия возбудителя столбняка известно, что столбняк — это специфическое инфекционное заболевание, как правило, осложняющее повреждения: раневая токсикоинфекция.

Поскольку в естественных условиях токсин в изолированном и чистом виде не встречается, заболевание столбняком обусловлено попаданием его возбудителя — столбнячной палочки — в организм. Однако одного лишь проникновения столбнячной палочки в организм недостаточно для развития заболевания; об этом свидетельствует относительная редкость столбняка при чрезвычайной распространенности его возбудителя во внешней среде.

Очевидно, для проявления болезнетворного действия столбнячной палочки необходимы дополнительные условия, о чем речь будет идти дальше.

Входными воротами для столбнячной инфекции может явиться всякое нарушение целостности кожи или слизистой оболочки — любых размеров, характера и происхождения. Причины таких повреждений крайне многообразны, и поэтому Ф. С. Корганова-Мюллер предлагает следующее деление столбняка по признаку входных ворот:

I. Травматический столбняк:

- 1) раневой,
- 2) послеоперационный,
- 3) послеродовой,
- 4) поворожденных,
- 5) посленинъекционный,
- 6) после ожогов,
- 7) после отморожений,
- 8) после электротравмы.

II. Столбняк на почве воспалительных и деструктивных процессов — язвы, пролежни, распадающиеся олухоли.

III. Криптогенный столбняк.

В условиях современной войны могут иметь место почти все перечисленные пути заражения, но фактически на войне приходится сталкиваться почти исключительно с раневым столбняком.

По материалам ВММ, распределение случаев столбняка по видам повреждения было следующим:

Т а б л и ц а 26

Распределение случаев столбняка в зависимости от вида травмы (в процентах к итогу)

| Вид повреждения                                     | Ранение |           | Отморожение | Ожоги | Небоявая травма | Не установлен | Итого |
|-----------------------------------------------------|---------|-----------|-------------|-------|-----------------|---------------|-------|
|                                                     | пулей   | осколками |             |       |                 |               |       |
| Процент к общему количеству случаев столбняка . . . | 15,6    | 67,2      | 4,1         | 0,1   | 0,4             | 12,6          | 100,0 |
|                                                     | 82,8    |           |             |       |                 |               |       |

Если исключить случаи с травмой неустановленного характера (в которые входят и ранения неуточненным видом оружия), то частота случаев раневого столбняка будет еще выше — около 95,0%. Такая же цифра приводится в отчетах медицинских учреждений и сообщениях отдельных авторов.

Хотя столбняк, как это подчеркивал еще Н. И. Пирогов, может осложнить любое ранение, но издавна и единогласно указывается, что на войне столбняк возникает обычно при тяжелых ранениях с обширным повреждением и размождением тканей, вызванных преимущественно осколками.

Из 658 случаев столбняка, наблюдавшихся Н. К. Розенбергом в первую мировую войну, ранения осколками снарядов имели место в 75,0% случаев, пульей — в 15,0% и холодным оружием — в 10,0%. На преобладание осколочных ранений в случаях столбняка указывали также В. Е. Проксурин, Э. В. Эрикссон, З. Р. Файнман, В. А. Самгин, Н. И. Краевский и другие.

В Великую Отечественную войну отмечалось также преобладание осколочных ранений при столбняке (Э. Л. Файвишенко, Е. И. Курзон и Ф. А. Лисовская — 79,0% артиллерийских ранений). По данным ВММ, из общего количества ранений, при которых известен вызвавший их вид оружия, ранения осколками составляют 81,2%.

Распределение материала карт углубленной разработки по степени повреждения тканей показывает, однако, что среди больных столбняком частота ранений с незначительным размождением тканей превосходит частоту случаев с выраженным размождением (60,6 и 39,4%). Это распределение не является абсолютно точным, но все же из него можно заключить, что существенную роль в относительной частоте случаев осложнения столбняком при осколочных ранениях играет преобладание осколочных ранений в современной войне, преимущественное наличие в них инородных тел и более интенсивное загрязнение ран. Нельзя сбрасывать со счетов и большую тяжесть осколочных ранений, что сказывается на общем состоянии раненых, а также интенсивность боли и неспецифических раздражений, исходящих из ран.

В литературе встречается много указаний на значение локализации ранений в возникновении осложнения их столбняком. Во время первой мировой войны единогласно указывалось, что столбняком осложняются главным образом ранения конечностей и прежде всего нижних, значительно реже — ранения туловища и реже всего — головы и шеи. По данным Э. В. Эриксона (1914—1915), в 85,0% случаев столбняка имели место раны конечностей, из них в половине случаев — нижних.

По сводным данным петроградских лазаретов Союза городов за 1915—1916 гг. (Л. С. Каминский и С. А. Новосельский), частота случаев осложнения столбняком по локализации ранений (на 1 000 случаев ранений каждой локализации) выражалась в следующих цифрах:

| Локализация ранений             | Столб-<br>няк |
|---------------------------------|---------------|
| Голова и лицо . . . . .         | 0,5           |
| Грудь . . . . .                 | 1,1           |
| Живот и таз . . . . .           | 2,2           |
| Верхние конечности . . . . .    | 0,8           |
| Нижние » . . . . .              | 2,6           |
| Множественные ранения . . . . . | 3,3           |

Здесь уже отмечается преобладание множественных ранений. Подобные же сообщения были опубликованы и в зарубежной литературе.

Аналогичные данные сообщались во время Великой Отечественной войны (Е. И. Курзон и Ф. А. Лисовская, данные отчетов и др.) и были подтверждены на материале ВММ, свидетельствующем о высокой частоте случаев множественных ранений (табл. 27).

Т а б л и ц а 27

**Распределение случаев столбняка по локализации ранений**

| Локализация ранений             | Частота в процентах<br>к общему числу<br>случаев столбняка |
|---------------------------------|------------------------------------------------------------|
| Голова и шея . . . . .          | 1,7                                                        |
| Туловище . . . . .              | 9,7                                                        |
| Верхние конечности . . . . .    | 15,9                                                       |
| Нижние » . . . . .              | 31,0                                                       |
| Множественные ранения . . . . . | 41,7                                                       |

Следует, правда, отметить, что эти соотношения приближаются к распределению ранений по локализации, характерному для современной войны вообще. Однако все же, по данным карт углубленной разработки, у больных столбняком отмечается более высокий, чем в среднем, процент повреждений конечностей, а среди последних — нижних. Особенно очевидно это в случаях одиночных ранений, среди которых ранения головы и шеи составляют 2,9%, туловища — 16,6%, а конечностей — 80,5% (27,3% верхних и 53,2% нижних).

Кроме раневого столбняка, практическое значение на войне имеет почти исключительно столбняк, осложняющий отморожения. В советской литературе за время Великой Отечественной войны встречаются отдельные указания на возникновение столбняка при отморожении в Советской Армии (Э. Л. Файвишенко). По материалам ВММ, столбняк как осложнение отморожений составляет около 4,0% общего количества заболеваний столбняком. Остальные виды столбняка (при ожогах, небоевых травмах, послеоперационный и т. п.), по материалам Великой Отечественной войны, занимают практически ничтожное место. Правда, и нераневой столбняк фигурирует в сообщениях ряда авторов за время

Великой Отечественной войны (3 случая из 19 в войсковом и армейском районе — И. С. Белозор; 8 из 37 случаев в тыловых госпиталях — Э. Л. Файвишенко; 1 из 5 случаев — О. Н. Никонова; 2 случая при ожогах из 44 — А. С. Левин). Однако в большинстве этих случаев речь идет о позднем развитии столбняка после операций у раненых, т. е. в конечном счете о вспышке дремлющей инфекции раневого происхождения.

Таким образом, в период Великой Отечественной войны (как и в современных войнах вообще) основным и почти исключительно путем заражения столбняком была огнестрельная (преимущественно осколочная) рана и в незначительной части случаев — отмороженный участок конечности.

### Патогенез

Многочисленные, противоречивые, не во всем достоверные и доказательные данные главным образом экспериментальных исследований патогенеза столбняка не привели еще к созданию окончательно обоснованной, единой и стройной теории его и еще менее того могут быть перенесены целиком в клинику.

По еще недавно единогласному мнению внедрившиеся в очаг поражения возбудители столбняка оставались в его пределах, не распространяясь по организму, и, выделяя здесь свой токсин, обуславливали развитие заболевания. Эта точка зрения была поколеблена за последние годы исследованиями Б. В. Огнева и др., доказавшими, что при столбняке может наступить прижизненное распространение столбнячной палочки в крови и органах всего тела. Однако значение имеет то, что, каким бы путем ни внедрились бактерии в организм и где бы они ни располагались, возникновение болезни обусловлено действием столбнячного токсина, а не самими микробными телами.

Наиболее существенными с практической точки зрения вопросами патогенеза столбняка следует считать вопросы: 1) об объекте действия столбнячного токсина и 2) о путях и способе (механизме) действия токсина на эти объекты. Эти вопросы являются предметом острых споров и в настоящее время.

Разлитая картина заболевания с его доминирующими судорожными явлениями и яркой гиперрефлексией, данные о нейротропности столбнячного токсина издавна породили убеждение в том, что столбнячный токсин избирательно поражает центральную нервную систему.

Однако накапливавшийся опыт побуждал критически рассмотреть этот взгляд. В частности, наличие ограниченных местных форм столбняка, особенно участвовавших после распространения серопротекции столбняка (и наблюдаемых также у экспериментальных животных), к тому же нередко несимметричных, как будто не согласуется с представлением об исключительно центральной природе заболевания. То, что картина заболевания складывается, наряду с элементами резко повышенной рефлекторной возбудимости, также и из выраженной мышечной ригидности (к тому же часто ограниченной группами мышц, не объединенными общей сегментарной иннервацией), в свою очередь наводит на мысль о возможном действии столбнячного токсина не только непосредственно на центральную нервную систему, но и прямо на периферические органы, прежде всего на поперечнополосатую мускулатуру и концевые нервно-мышечные приборы (М. Ю. Лорин-Эпштейн и др.).

Об этом, хотя и косвенно, свидетельствует ряд обширных и сложных экспериментальных исследований, проведенных за последние годы,

в частности, электрофизиологическими (осциллографическими) методами, дающих прямые указания на поражение мышц столбнячным токсином.

В общем хотя развернутая картина общего столбняка, как и смерть от него, вызывается, повидимому, центральными нервными механизмами, есть основания допустить, что прямое местное действие токсина может обуславливать часть картины болезни.

Не менее остро дискутируется вопрос о том, какими путями воздействует токсин на центральную нервную систему.

Первоначально всеобщее распространение имела теория продвижения токсина с места его образования по спинальным нервам в центральную нервную систему. Однако убедительных, прямых доказательств поступления токсина по нервам в центральную нервную систему никем не получено. Имеется ряд фактов, не согласующихся с этим и даже противоречащих. Длительность инкубационного периода и в эксперименте, и в клинике, как это показали многие исследователи и как это явствует из опыта Великой Отечественной войны (см. ниже), отнюдь не всегда пропорциональна расстоянию от места введения токсина до центральной нервной системы (т. е. длине нервных стволов). Развитие столбняка в эксперименте может быть предотвращено впрыскиванием в нерв не только антитоксина, но и физиологического раствора; пересечение нерва исключает любой центробежный процесс и т. д.

Важное значение для решения этого вопроса имеют опыты А. В. Пономарева (и аналогичные им опыты Т. А. Грассмика на кроликах), установившие, что активная мышечная работа резко ускоряет и утяжеляет течение столбняка, принимающего к тому же у собак необычный для них тип первично общего заболевания (а иногда и обуславливает его возникновение).

Значение мышечной активности для развития столбняка подтверждается и клиническими наблюдениями как в мирное время (Ф. С. Корганова-Мюллер), так и во время Великой Отечественной войны.

Солдат К. ранен в мошонку и бедро 24/III 1944 г.; противостолбнячная сыворотка введена в тот же день. 13/IV «сгибательная контрактура коленного сустава», редрессация; 15/IV резкое напряжение мышц ноги; 18/IV дергающие боли в ноге, постоянные судороги и дрожание; 29/IV больному разрешили ходить, а 30/IV появился тризм, общая ригидность мышц и судорожные подергивания их.

Вопрос о путях действия токсина нельзя еще считать окончательно разрешенным. Г. Н. Кассиль, К. И. Матвеев, С. К. Соколов, Е. И. Нехотелова и др. приписывали решающую роль в патогенезе столбняка гемато-энцефалическому барьеру, трудно проницаемому для столбнячного токсина (как и для антитоксина) и препятствующему его поступлению в центральную нервную систему. Однако эти воззрения слишком схематичны, гиперболизируют и автономизируют роль гемато-энцефалического барьера и не дают достаточных оснований для того, чтобы отрицать возможность изменения проницаемости этого барьера при ряде способствующих условий. О последнем свидетельствуют, например, опыты Е. П. Закарая, установившего, что внутривенное введение краски животному после химического или механического повреждения периферического нерва влекло за собой окрашивание сегмента спинного мозга, соответствующего поврежденному нерву. Гемато-энцефалический барьер, несомненно, играет защитную роль в отношении центральной нервной системы, но характер и диапазон этой защиты, очевидно, в отдельных случаях меняются под влиянием конкретных условий внешнего и внутреннего порядка. К тому же пути действия столбнячного токсина на центральную нервную

систему не всегда ограничиваются кровотоком, и эффект его может быть обусловлен опосредованным (рефлекторным) путем.

Многочисленными экспериментами и наблюдениями установлено, что развитие заболевания и смерть от столбняка, повидимому, обусловлены воздействием определенной дозы токсина в течение известного срока, определяемого частными условиями случая (массивность образования токсина, устойчивость к нему организма и прежде всего центральной нервной системы и др.). В частности, было установлено, что при введении токсина внутривенно или в передний рог спинного мозга можно определить дозы, не вызывающие никаких явлений или обуславливающие только клонические судороги (без местной ригидности), или же, наконец, неминуемо ведущие к смерти животного. Кроме того, было установлено путем специальной методики эксперимента, что при введении достаточно массивной дозы токсина «фиксация летальной дозы» наступает уже через несколько часов. Важно, однако, отметить, что и после того (но до развития столбняка) введение антитоксина способно было предотвратить неизбежную гибель животного, если антитоксин вводился после наступления симптомов болезни.

Эти данные заставляли предполагать, что смертельный исход столбняка и невозможность предотвратить его введением антитоксина связаны с тем, что в результате воздействия токсина на организм возникают некие токсические вещества (или изменения жизнедеятельности организма), обуславливающие гибель животного, против которых специфический антитоксин недействителен. Г. Н. Кассилем (1946) было установлено появление в спинномозговой жидкости через 48 часов после инъекции столбнячного токсина токсических веществ неизвестной природы, в неблагоприятных случаях количественно нараставших.

Эта точка зрения подкрепляется экспериментами Фирора (1942) с перекрестным кровообращением у собак, одной из которых предварительно вводили интраспинально смертельную дозу токсина, а второй — избыточное количество антитоксина. Вслед за развитием судорог у первого животного и установлением перекрестного кровообращения погибла и вторая собака при явлениях паралича дыхания, но без обычных признаков столбняка.

В Советском Союзе А. Д. Сперанский, опираясь на ряд собственных исследований, работы своих сотрудников (А. Л. Фенелонов, А. В. Пономарев, С. И. Лебединская, С. Н. Каминский, И. П. Бобков, Т. А. Грассмик и др.), выдвинул принципиально новую концепцию патогенеза столбняка. Эта концепция в основном характеризуется следующими наиболее важными чертами. Столбнячный токсин является только отправным моментом в развитии заболевания и играет специфическую роль лишь в начальной стадии процесса. Токсин воздействует на нервные центры не непосредственно, а через периферические нервные рецепторы, вызывая через них некое специфическое патологическое раздражение центральной нервной системы, переходящее по достижении определенного порога в нервнодистрофический процесс, которым и является столбняк. Эта нервная дистрофия, разветвляющаяся по внутренним закономерностям реакций нервной системы, протекает уже независимо от действия столбнячного токсина и даже может иметь место в его отсутствие, теряя в своем развитии «специфичность» в традиционном понимании этого термина. Токсин может распространяться и по нервным стволам (пассивно и активно), и через лимфо- и кровоток, но это не определяет возникновения и развития болезни, вызываемой исключительно воз-



действием токсина на периферические нервные приборы. Важнейшую роль в возникновении столбняка играют неспецифические раздражения (дополнительная травма, мышечная активность и т. п.) рассматриваемой как единое целое центральной нервной системы, могущие выявить латентную форму поражения, вызвать рецидив уже угасшего заболевания или резко ухудшить его течение. Между местным и общим столбняком нет принципиального разрыва: и тот, и другой — проявление единого нервно-дистрофического процесса, в пользу чего говорят опыты С. И. Лебединской, И. П. Бобкова и А. Л. Фенелонова с развитием после неспецифической травмы («операция шарика», впрыскивание желчи в седалищный нерв) общего столбняка у животного, перенесшего местную форму заболевания, и т. д.

Ряд частных (в том числе и существенных) вопросов нельзя еще считать удовлетворительно разрешенным и в концепции А. Д. Сперанского. Утверждение, что столбнячный токсин играет при столбняке только роль «первотолчка», «пускового механизма», полностью теряющего свое значение после возникновения клинических проявлений болезни, не согласуется с рядом экспериментальных и клинических наблюдений (в том числе и по опыту Великой Отечественной войны), свидетельствующих об эффекте (хотя бы и ограниченном и непостоянном) введения антитоксина, особенно в ранних стадиях заболевания. Такая установка может к тому же повлечь за собой не оправдываемый практикой отказ от борьбы с последующим накоплением токсина в организме. Концепция А. Д. Сперанского пока не подкреплена анализом и конкретизацией черт «нервнодистрофического процесса» при столбняке и закономерностей, определяющих возникновение болезни, а также предложением новых практических путей предупреждения и лечения столбняка. Не находит еще убедительного объяснения в рамках концепции А. Д. Сперанского несомненно положительная роль серопротекции в предупреждении «поздних» форм и особенно рецидивов столбняка, связанных с дополнительной травмой (оперативным вмешательством) и т. д.

С практической точки зрения концепция А. Д. Сперанского не компрометирует представления о столбнячном токсине как этиологическом факторе болезни и значении специфической профилактики столбняка. По всем данным, вопрос о патогенезе столбняка нуждается в дальнейшей экспериментальной и клинической разработке на единственно научной основе павловского учения.

В настоящее время приходится ограничиться следующим общим представлением о патогенезе столбняка.

Токсин, выделяемый внедрившимися в организм возбудителями столбняка, воздействует еще не уточненными путями на центральную нервную систему, оказывая, повидимому, непосредственное действие и на ткани, окружающие очаг (в первую очередь на периферические нервные приборы и поперечнополосатую мускулатуру). Действие токсина и реакции на него нарастают до определенного порога — вплоть до выявления синдрома, слагающегося в основном из гиперрефлексии и гипертонии, ригидности в различных сочетаниях. В наиболее тяжелых случаях наступает смерть (возможно от отравления неспецифическими «вторичными» ядами, образующимися в организме). Возникновение и течение всех этих процессов определяются в каждом конкретном случае многочисленными, еще не достаточно изученными, эндогенными (местными и общими) и внешними факторами, влияющими на сроки и степень развития

возбудителей и токсинообразования в организме, на уровень и темпы накопления токсина и действия его на центральную нервную систему, особенно на чувствительность последней и реактивность организма в целом.

Поэтому особое значение и интерес приобретает процесс накопления в организме столбнячного токсина и наращивания его действия, поскольку вмешательство в этот процесс представляется принципиально более возможным и плодотворным, чем устранение последствий действия токсина. Иными словами, большая эффективность профилактики (по возможности более ранней) столбняка по сравнению с лечением развившегося страдания получает принципиальное обоснование. Повидимому, именно этот процесс накопления и действия токсина и развертывание реакции на него находят клиническое выражение в наличии при столбняке инкубационного периода, длительность которого колеблется в весьма широких пределах, в отличие от прочих инфекционных заболеваний.

### Инкубационный период

Инкубационный период столбняка в подавляющем большинстве случаев длится не свыше месяца с момента заражения. Случаи с инкубацией короче 3—4 дней встречаются весьма редко и описаны в немногочисленных сообщениях большей частью мирного времени (Ф. С. Корганова-Мюллер). Из отечественных авторов в первую мировую войну о случае столбняка с двухдневной инкубацией сообщил Л. А. Гольман. Во время Великой Отечественной войны случаев со столь кратким периодом инкубации не было установлено ни по литературным данным, ни по материалу карт углубленной разработки. В большинстве случаев столбняка военного времени инкубационный период длится от 4—5 до 15—16 дней. Еще Н. И. Пирогов писал: «Болезнь развивается обыкновенно в первые две недели после повреждения, между 6-м и 15-м днем».

Точная оценка длительности инкубационного периода столбняка в военное время затруднительна по ряду причин, из которых основные — большое количество случаев, в которых невозможно вообще установить длительность инкубации, различие в этапах, откуда исходят сообщения (в тылу больше случаев с длительным инкубационным периодом), и влияние профилактических мероприятий.

95 случаев З. Р. Файнмана, наблюдавшиеся им во время первой мировой войны, распределялись по длительности инкубационного периода следующим образом: в 7 случаях инкубационный период равнялся 3—5 дням, в 47 случаях — 10 дням, в 23 случаях — 11—15 дням, в 8 случаях — 16—20 дням, в 5 случаях — 21 дню и больше; в 5 случаях инкубационный период был неизвестен.

По С. С. Гирголаву, на первую неделю после ранения приходилось 35,0% случаев столбняка, на вторую — 45,0% и на все остальные сроки — 20,0%; по В. Е. Проскурину, на первые две недели приходилось около 80,0% всех случаев столбняка и т. п.

В Великую Отечественную войну А. С. Левин установил на своем материале следующие соотношения:

| Продолжительность инкубационного периода (в днях) | 4 | 5—10 | 11—15 | 16—20 | Свыше 20 |
|---------------------------------------------------|---|------|-------|-------|----------|
| Количество случаев                                | 3 | 22   | 10    | 3     | 4        |

М. Л. Василевский и И. А. Кессель приводят подобные же цифры длительности инкубации:

| Продолжительность инкубационного периода (в днях) | 5—10 | 10—20 | 20—30 | Свыше 30 |
|---------------------------------------------------|------|-------|-------|----------|
| Количество случаев                                | 23   | 14    | 3     | 1        |

В основном те же сроки встречаются и в других публикациях за время Великой Отечественной войны.

Данные ВММ представляют более благоприятную картину (относительно больше случаев с длительным периодом инкубации).

| Продолжительность инкубационного периода (в днях)                 | 1—5  | 6—10 | 11—15 | 16—20 | 21—30 | Свыше 30 | Не установлено | Всего |
|-------------------------------------------------------------------|------|------|-------|-------|-------|----------|----------------|-------|
| Частота случаев в процентах к общему количеству случаев столбняка | 10,7 | 36,3 | 19,5  | 10,0  | 5,3   | 4,7      | 13,5           | 100,0 |

Эти цифры к тому же представляют собой средние данные за всю войну. Хотя число случаев столбняка с инкубационным периодом свыше месяца относительно невелико, но все же таких случаев на протяжении Великой Отечественной войны становилось все больше. Основная часть их наблюдалась на этапах глубокого тыла. В госпиталях одного из тыловых военных округов за первый год Великой Отечественной войны (А. И. Мануйлов) длительность инкубационного периода в  $\frac{2}{5}$  случаев превышала 30 дней.

В случаях Э. Л. Файвищенко длительность инкубационного периода достигала 73 дней; в одном из 3 случаев, описанных М. Г. Ханиным, она равнялась 60 дням. По данным Р. Г. Караева, в 20 случаях из 149 инкубация была больше 30 дней (из них в 3 случаях дольше 55 дней).

Не исключена возможность, что в части этих случаев имела место вторичная инфекция при перевязках, транспортировке или мобилизация дремлющей инфекции, и, следовательно, фактически инкубация не была столь длительной. Косвенно об этом свидетельствуют и летальные исходы в ряде этих случаев (И. П. Дмитриев и А. И. Мануйлов).

Это подтверждают и данные Брюса, согласно которым в первую мировую войну из 1 458 случаев столбняка в тыловых госпиталях английской армии в 102 случаях он развился после поздних оперативных вмешательств (секвестрактомий, редрессаций и т. п.). Нельзя считать обоснованным утверждение Миньона, что «проблемы позднего столбняка не существует», и отказываться от серопротекции при поздних операциях у раненых.

Случаи позднего столбняка описаны и в Великую Отечественную войну. В одном из случаев О. Н. Никоновой столбняк развился через 193 дня после ранения (и через 7 дней после вскрытия гнойного затека). В 8 из 37 поздних случаев Э. Л. Файвищенко столбняк возник через 3—14 дней после операции (удаления инородных тел, секвестрактомии); лишь

в одном из этих случаев раненому после операции была введена противостолбнячная сыворотка.

По данным ВММ, относящимся к действующей армии и ближайшему тылу, отмечено 4,4% случаев с инкубацией дольше 40 суток. Почти в половине из них столбняк возникал после поздних операций в области повреждения или после других травм; почти все эти случаи закончились смертью больных.

Приводим пример.

Больной Т-ко Д. А. ранен осколками мины в левую голень и правую стопу 27/III 1944 г.; ампутация левой голени 28/III. В последующем многократные (20/IV, 10/VII и 21/VIII) операции по поводу остеомиелита правой стопы, проходившие без осложнений. 23/IX реампутация левой голени; в тот же вечер тризм, бурный нисходящий столбняк; 28/IX смерть.

В другой половине случаев поздний столбняк развивался без видимых провоцирующих моментов; эти случаи отличались медленным течением, мягкой клинической картиной и почти все закончились выздоровлением.

Высказанное выше предположение, что длительность инкубационного периода отражает процесс накопления и воздействия токсина, согласуется и с тем фактом, что существует закономерная связь между длительностью инкубационного периода, тяжестью и особенно исходом заболевания: чем короче инкубационный период столбняка, т. е. чем массивнее и скорее осуществляется развертывание болезни, тем обычно она острее протекает и тем хуже ее прогноз.

Эта зависимость, издавна подмеченная и подчеркнутая с особой силой Н. И. Пироговым, подтверждается в общем всеми последующими наблюдениями.

Н. К. Розенберг, наблюдавший в первую мировую войну свыше 600 случаев столбняка, установил следующую зависимость между длительностью инкубационного периода и летальностью при столбняке (табл. 28).

Таблица 28

Зависимость между длительностью инкубационного периода и летальностью при столбняке (в процентах)

| Длительность инкубационного периода (в днях) | 3—4 | 5  | 6  | 7  | 8  | 9  | 10—11 | 12 | 13 | 14—16 | 17 | 18 | 20 | 21—23 |
|----------------------------------------------|-----|----|----|----|----|----|-------|----|----|-------|----|----|----|-------|
| Летальность при столбняке . . . . .          | 100 | 99 | 98 | 88 | 78 | 76 | 72    | 28 | 27 | 30    | 17 | 16 | 15 | 12    |

Аналогичные факты установлены и в Великую Отечественную войну. А. С. Левин приводит следующие цифры:

| Длительность инкубационного периода | Общее количество случаев столбняка | Из них умерло |
|-------------------------------------|------------------------------------|---------------|
| 4 дня . . . . .                     | 3                                  | 2             |
| 5—10 дней . . . . .                 | 22                                 | 14            |
| 11—15 » . . . . .                   | 10                                 | 6             |
| 16—20 » . . . . .                   | 3                                  | 0             |
| Свыше 20 дней . .                   | 4                                  | 2             |

На материале М. Л. Василевского и И. А. Кесселя соотношения были таковы:

| Длительность<br>инкубационного<br>периода | Общее количество<br>случаев столбняка | Смертельные<br>исходы |
|-------------------------------------------|---------------------------------------|-----------------------|
| 5—10 дней . . . .                         | 23                                    | 16                    |
| 10—20 » . . . .                           | 14                                    | 2                     |
| 20—30 » . . . .                           | 3                                     | 1                     |
| Свыше 30 дней . .                         | 1                                     | —                     |

Подобные же данные приводят и другие авторы (Е. И. Королева и др.).

На материале ВММ эта закономерность подтвердилась не менее четко.

Однако эта зависимость иногда может и не проявляться; в литературе описан ряд случаев с длительным инкубационным периодом и летальными исходами (И. П. Дмитриев, А. И. Мануйлов и др.); имеются такие случаи и в материалах ВММ.

Факторы, влияющие на длительность инкубационного периода, можно в основном разделить на три группы: 1) особенности микробной инфекции, 2) местные особенности раны и 3) особенности реактивности и сопротивляемости организма в целом.

К особенностям микробной инфекции относится массивность микробного заражения, внедрение в рану вырабатывающих токсин бактерий или же спор, вирулентность бактерий, зависящая (в числе прочих причин) от штамма микроба и от условий пребывания его вне организма.

Значение этих моментов для длительности инкубационного периода доказано многочисленными экспериментами.

К местным особенностям раны относится прежде всего локализация ее и характер повреждения, сопутствующая микрофлора, травматизация поврежденного участка.

Особое значение придавалось локализации повреждения, значение которой подкрепляется последними экспериментальными исследованиями А. Я. Алымова. Однако клинические наблюдения не подтвердили того, что длительность инкубации при столбняке пропорциональна отдаленности очага повреждения от центральной нервной системы (Ф. С. Корганова-Мюллер и др.).

А. С. Левин во время Великой Отечественной войны (1943) установил, что длительность инкубационного периода на его материале при ранениях

Т а б л и ц а 29

Распределение случаев столбняка по локализации повреждений и длительности инкубационного периода (в процентах)

| Длительность<br>инкубационного<br>периода (в днях) | 1—5  | 6—10 | 11—15 | 16—20 | 21—30 | Свыше<br>30 | Не устано-<br>влена | Итого |
|----------------------------------------------------|------|------|-------|-------|-------|-------------|---------------------|-------|
| Локализация<br>повреждения                         |      |      |       |       |       |             |                     |       |
| Верхняя конечность . . . . .                       | 8,8  | 40,3 | 19,5  | 11,3  | 3,8   | 4,4         | 11,9                | 100,0 |
| Нижняя » . . . . .                                 | 11,3 | 33,5 | 18,7  | 8,7   | 7,3   | 5,2         | 15,3                | 100,0 |
| Туловище . . . . .                                 | 19,5 | 37,3 | 19,5  | 10,3  | 3,1   | 1,0         | 9,3                 | 100,0 |
| Голова и шея . . . . .                             | 5,9  | 36,3 | 17,6  | 11,8  | 5,9   | —           | 22,5                | 100,0 |
| Множественные ранения . . . .                      | 9,1  | 36,9 | 20,1  | 10,3  | 5,0   | 5,5         | 13,1                | 100,0 |

стопы равна 10 дням, а при ранении предплечья — 12 дням. К подобным же выводам приводит и анализ материала ВММ (табл. 29).

Из табл. 29 видно, что больше всего случаев с самым коротким инкубационным сроком (до 5 дней) встречалось при ранениях туловища и нижней конечности; меньше — при ранениях верхней конечности и особенно головы и шеи. В то же время случаи с наиболее длинными сроками инкубации (свыше 15 дней) наблюдались относительно чаще при ранениях головы, чем при ранениях туловища и особенно верхней конечности.

Вопрос о влиянии характера военной травмы на длительность инкубационного периода почти не изучен, хотя можно было бы полагать, что характер повреждения должен сказаться на развитии столбнячной инфекции, ибо в разможенной огнестрельной ране налицо ряд предпосылок, способствующих этому развитию. В нежизнеспособных тканях создаются условия анаэробного роста; обилие продуктов белкового распада благоприятствует образованию токсина и повышению его ядовитости; в этом же направлении действует нарастание кислой реакции среды и наличие смешанной инфекции, отдельные представители которой, несомненно, усиливают рост и токсинообразование столбнячной палочки.

Расстройства кровообращения способствуют развитию столбнячной палочки, хотя и затрудняют всасывание образовавшегося токсина; повидимому, об этом (как и о сложном взаимодействии местных факторов) свидетельствует тот необычный при других видах столбняка факт, что при столбняке, осложняющем отморожение, наряду с тяжелым течением и высокой летальностью болезни, наблюдается обычно относительно длительная инкубация, очевидно, в связи с замедленным всасыванием токсина из пораженных участков.

Сложность сочетания всех этих факторов в ране, недостаточная изученность их, возможный антагонизм между ними очень затрудняют анализ влияния этих факторов на развитие болезни.

Распределение, по данным ВММ, основных видов поражений в сопоставлении с длительностью инкубационного периода столбняка при них представлено в табл. 30.

Т а б л и ц а 30

Распределение случаев столбняка по характеру травмы и длительности инкубационного периода (в процентах)

| Характер травмы \ Длительность инкубационного периода (в днях) | До 10 | 11—20 | Свыше 20 | Не установлена |
|----------------------------------------------------------------|-------|-------|----------|----------------|
| Пулевые ранения . . . . .                                      | 34,5  | 35,3  | 14,0     | 16,2           |
| Осколочные ранения . . . . .                                   | 51,3  | 29,1  | 3,8      | 19,8           |
| Ранения с разможением тканей . . . . .                         | 48,3  | 32,7  | 10,9     | 8,1            |
| Ранения без разможения тканей . . . . .                        | 48,1  | 28,6  | 9,2      | 14,1           |
| Отморожения . . . . .                                          | 24,3  | 34,1  | 14,6     | 27,0           |

Из этих данных видно, что при осколочных ранениях инкубационный период в общем короче, чем при пулевых ранениях; однако существенного

влияния размножения тканей на длительность инкубационного периода не обнаруживается. Необходимо отметить, впрочем, что распределение ранений по признаку степени размножения тканей произведено далеко не точно. Основную же роль, повидимому, играло то обстоятельство, что хирургическая обработка ранений с большим размножением тканей производилась значительно чаще и полнее, чем при малом повреждении, что и влияло на последующее развитие столбнячной инфекции.

Повидимому, в сокращении инкубационного периода при осколочных ранениях имеет также значение более частое наличие инородных тел, трудность полноценной обработки этих ран и, быть может, более выраженный болевой фактор (неспецифическое раздражение).

Обращает на себя внимание уже отмеченная выше относительная длительность инкубационного периода при отморожениях, возможными причинами которой является прежде всего замедленное всасывание и накопление токсина, а быть может, и возможность вторичной столбнячной инфекции при отморожениях (из-за недостаточной хирургической и специфической профилактики при них), или же изменения биологических свойств микроба при пребывании его в нежизнеспособных тканях. Патогенез столбняка при отморожении требует дальнейшего специального изучения.

В соответствии с изложенным влияние на длительность инкубационного периода должны оказывать мероприятия по хирургической профилактике раневой инфекции (обработка раны, иммобилизация и т. д.), создающие неблагоприятные условия для развития столбнячной палочки и проявления ее болезнетворного действия.

Следующая группа факторов, влияющих на длительность инкубационного периода при столбняке, относится к общей реактивности организма и сопротивляемости его столбнячной инфекции. Этой группе факторов должна принадлежать особо важная роль, что подтверждается клиническими наблюдениями. Анализ физиологических механизмов общей и специфической реактивности организма и их значения при столбняке, выяснение роли коры головного мозга и регуляторных воздействий центральной нервной системы, конкретизация значения расстройств внутренней среды и высшей нервной деятельности для течения болезни и образования иммунитета к столбняку, несомненно, имеют важнейшее значение для уяснения патогенеза столбняка, а следовательно, и для рациональной его профилактики и терапии. Однако пока что эти вопросы наименее изучены.

На первом месте здесь стоит степень восприимчивости к столбнячному токсину. Поскольку человек чрезвычайно чувствителен к столбняку и практически не обладает естественным иммунитетом к нему, решающую роль в этом отношении играет систематическая, своевременная и достаточная искусственная (активная и пассивная) иммунизация против столбняка. Всеобщему единогласию в этом вопросе противостоит только мнение Н. К. Розенберга, утверждающего, что «около 40% людей обнаруживают в своей крови резкие антитоксические свойства» по отношению к столбнячному токсину.

В период Великой Отечественной войны Э. Л. Файвишенко (на материале тыловых госпиталей) констатировал, что в тех случаях, когда применялась серопротекция, средняя продолжительность инкубационного периода была равна 32,3 дня (от 14 до 73 дней), а в тех случаях, когда серопротекционные мероприятия не применялись, — 17,9 дня (от 9 до 27 дней).

Сдвиг в сторону удлинения инкубационного периода столбняка на протяжении Великой Отечественной войны, отмеченный на материале ВММ, также, надо полагать, обусловлен, наряду с другими причинами, улучшением серопротекции и накоплением активно иммунизированных (особенно повторно) контингентов в армии.

На основании изложенного надлежит сделать вывод, что столбняк во время Великой Отечественной войны был почти исключительно раневого происхождения и встречался главным образом при осколочных ранениях. Практическое значение имели, кроме того, случаи столбняка при отморожении.

Патогенез столбняка нельзя еще считать выясненным. Существенные особенности его находят, по видимому, отражение в длительности инкубационного периода заболевания, которая в конечном счете зависит от большого количества внешних и эндогенных факторов, определяющих взаимодействие микроба (и его токсина) и организма. С длительностью инкубационного периода в свою очередь тесно связаны тяжесть и исход заболевания.

Средняя длительность инкубационного периода столбняка во время Великой Отечественной войны превосходила таковую в предшествующих войнах и нарастала на протяжении войны, что следует считать бесспорно благоприятным моментом.

Существенная роль в этом отношении в числе прочих причин принадлежит лечебным и особенно профилактическим мероприятиям.

---



## СВЕДЕНИЯ О ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

Анатомические изменения, обнаруживаемые при столбняке, весьма скудны и не специфичны, а литература о столбняке военного времени почти не содержит материала по этому вопросу.

По Ф. С. Коргановой-Мюллер, морфологические изменения при столбняке можно распределить на три группы.

К первой из них относятся прямые изменения, обусловленные заражением столбнячной палочкой и ее токсином. Данных о том, что *Vac. tetani* может вызвать какие-либо особенные, присущие ей изменения в очаге поражения (ране), не имеется. В отношении столбняка мирного времени ряд авторов указывал, что зараженные раны заживали в обычные сроки, не представляя каких-либо особенностей. Точно так же не установлено какого-либо отчетливого влияния столбнячной палочки на характер и течение огнестрельных ран.

Особые усилия прилагали к тому, чтобы обнаружить действие столбнячного токсина прежде всего на центральную нервную систему. В литературе имеются сообщения об изменениях в спинном и головном мозгу при экспериментальном столбняке и столбняке человека: о тигролизе, дегенеративных изменениях клеток и интернейрональных синапсов спинного, продолговатого и головного мозга, об изменениях ядра, хроматоллизе, нейронофагии и т. д. (П. А. Преображенский, В. М. Минор, А. Л. Фенелонов и др.). Немногочисленность и техническая сложность таких исследований (особенно на человеке), трудность получения данных на свежих трупах, быстрое развитие посмертных изменений и т. п. делают, однако, сомнительной достоверность утверждений этих авторов.

Большинство авторов вообще отвергает наличие специфических изменений в центральной нервной системе при столбняке. Среди этих авторов видное место принадлежит нашим соотечественникам (Л. Адамович, А. Гофман, Э. В. Эрикссон, З. Р. Файнман, А. В. Рахманов и др.).

На основании всей совокупности имеющихся данных, повидимому, следует присоединиться к утверждению, высказанному А. Гофманом еще в 1856 г.: если при столбняке и обнаруживаются морфологические изменения, то они не имеют ничего специфического ни в центральной нервной системе, ни в других органах (печень, селезенка, мышцы — П. К. Розенберг и др.).

Отмечаемое большинством авторов полнокровие внутренних органов (мозг, легкие и др.) бывает обусловлено, повидимому, клиническими проявлениями столбняка, прежде всего судорогами и затруднением дыхания, и относится ко второй группе патологоанатомических изменений при столбняке — симптоматическим изменениям, непосредственно связанным со столбняком. Большинство из них вызвано судорогами; к этим измене-

ниям относятся кровоизлияния в мышцы и клетчатку, разрывы мышц и даже переломы и вывихи, отмеченные в единичных случаях столбняка. Более часты, повидимому, изменения позвоночника, обуславливающие развитие так называемого столбнячного кифоза. Следует отметить, что патологоанатомические данные о столбнячном кифозе почти отсутствуют (описано 4—5 случаев, причем только в 2 случаях изменения исследованы микроскопически; Л. Д. Аксельрад, А. Я. Пытель) и приводятся обычно только данные рентгенологического исследования.

Л. Д. Аксельрад (1941) в экспериментах на животных констатировал картину компрессионного перелома тел позвонков при столбняке: переломы костных балок, передних и задних костных пластинок и отломы верхних пластинок, кровоизлияние в костный мозг тел позвонков, в спинномозговой канал, под твердую мозговую оболочку и в спинной мозг, сплющивание, разрыв и вывихивание межпозвоночных дисков.

Особое клиническое значение в этой группе осложнений имеют пневмонии, преимущественно бронхиального характера (иногда сливные); о них будет сказано ниже.

Наконец, к третьей группе относятся сопутствующие изменения, обусловленные причинами, не связанными непосредственно со столбняком, независимо от него развивающейся гнойной или анаэробной инфекцией ран, сепсисом и другими сопутствующими заболеваниями. Эти изменения характерны для вызвавших их причин, и никаких данных о модификации их под влиянием столбняка нет.

За время Великой Отечественной войны в печати не опубликовано никаких существенных дополнительных материалов о патологоанатомических изменениях при столбняке.

Из относительно небольшого количества протоколов вскрытий умерших от столбняка в Великую Отечественную войну выделено 42, содержащих достаточно полные и достоверные данные. В этих 42 случаях были обнаружены: 1) газовая инфекция в 2 случаях; 2) явления сепсиса (дегерация паренхиматозных органов, метастатические гнойники и т. п.) как доминирующие элементы патологоанатомической картины в 6 случаях; 3) пневмония в 8 случаях. Если присоединить к ним еще 2 случая с септическими явлениями, в которых также преобладало поражение легких, то выраженная пневмония была обнаружена почти в четверти всех вскрытий, тогда как прижизненно она распознавалась, по данным ВММ, только у 8,4% столбнячных больных. Пневмония, чаще всего двусторонняя, поражала преимущественно нижне-задние отделы легких и имела дольковый характер с образованием сливных очагов. В нескольких случаях отмечено наличие гнойного бронхита (повидимому, аспирационного происхождения).

В большинстве случаев (в 26 из 42) на вскрытии обнаруживалось только полнокровие внутренних органов (в том числе мозга и его оболочек) и множественные мелкие подплевральные и подэпикардальные кровоизлияния, а в единичных случаях — кровоизлияния в органы брюшной полости: печень, селезенку, под слизистую желудка и кишок; в нескольких случаях отмечалась жидкая темная кровь. Совокупность этих неспецифических явлений напоминает картину смерти от удушья и говорит, повидимому, о том, что расстройству дыхания, вследствие спазма дыхательной мускулатуры или нарушения функции дыхательного центра под влиянием гипотетического «вторичного токсина» или изменений обмена, играют важную роль в наступлении смерти при столбняке.

---

## КЛИНИКА

## Клиническая классификация и формы столбняка

Отсутствие достаточно полных и достоверных знаний о патогенезе столбняка, скудость и неспецифичность патологоанатомических изменений при нем и многообразие клинической картины породили многочисленные классификации клинических форм столбняка. Основные из этих классификаций, имеющие хождение и поныне, объединены Ф. С. Коргановой-Мюллер в следующую таблицу-схему.

| По этиологии                                                                                                                                                                                  | По анатомическому признаку                               | По патогенезу            | По клиническим признакам       |                                                                  |                                                    |                                                                               |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|--------------------------|--------------------------------|------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|
|                                                                                                                                                                                               |                                                          |                          | по продолжительности инкубации | по распространению                                               | по течению                                         | по степени тяжести                                                            |
| 1. Экзогенный раневой (травматический, послеоперационный, послеродовой, новорожденных, после ожогов, после отморожений, после деструктивных процессов кожи)<br>2. Эндогенный (идиопатический) | Церебральный<br>Спинальный<br>Невритический<br>Смешанный | Восходящий<br>Нисходящий | Ранний<br>Поздний<br>Латентный | 1. Общий<br>2. Местный: головной, туловища, чревной, конечностей | Молниеносный<br>Острый<br>Подострый<br>Хронический | Очень тяжелая форма<br>Тяжелая форма<br>Форма средней тяжести<br>Легкая форма |

Классификация «по этиологическому признаку» имеет известное практическое значение преимущественно для заболеваний мирного времени. Она не определяет, однако, сути и клиники страдания; столбняк любого вида и тяжести может возникнуть при любом повреждении.

Распределение форм столбняка «по анатомическому признаку» фактически недостаточно обосновано, практически малоценно и не соответствует современным представлениям о механизме столбнячной инфекции.

По тяжести заболевания (последняя графа таблицы) столбняк распределяется фактически на основании совокупности всех конкретных клинических признаков, характеризующих данный случай заболевания.

Наиболее рациональной и обоснованной является классификация столбняка по форме и степени реакции организма на столбнячную инфекцию. Эта реакция клинически выявляется последовательностью развития (характером распространения) и интенсивностью основных симптомов

заболевания, т. е. признаками, положенными в схеме Ф. С. Коргановой-Мюллер в основу деления форм столбняка «по патогенезу» и «по распространению». Между этими элементами нет принципиального разрыва и нет оснований для их разграничения.

В зависимости от местных и общих особенностей данного случая, среди которых на первом месте стоит характер реактивности организма и уровень искусственного иммунитета к столбняку, действие различных доз токсина на организм выражается либо ранними и бурными общими симптомами (первично общий и нисходящий столбняк), либо ограничивается локализованными проявлениями периферического характера (местные формы), либо же, в промежуточных случаях, характеризуется постепенным распространением болезненных явлений из очага поражения на весь организм (восходящая форма). Поэтому на основании анализа опыта Великой Отечественной войны наиболее принципиально обоснованной представляется следующая клиническая классификация форм столбняка:

I. Общий (распространенный) столбняк:

- а) первично общая форма
- б) нисходящая форма
- в) восходящая форма

II. Местный (ограниченный) столбняк:

- а) конечностей (одной или больше);
- б) головы («головной» столбняк, *tetanus hydrophobicus*);
- в) туловища (в том числе «столбняк внутреннихностей»);
- г) сочетание ограниченных локализаций (рука, туловище и т. п.);

В пределах этой классификации следует различать ранние и поздние рецидивизирующие формы столбняка, а также учитывать остроту течения болезни (от молниеносного до хронического).

Эта классификация является практически целесообразной и полезной, поскольку в общем существует связь между формой заболевания, длительностью инкубационного периода, течением и исходом болезни, т. е. моментами, характеризующими тяжесть заболевания и прогноз его. Надлежит со всей ясностью подчеркнуть условность клинического разделения «местных» и «общих» форм столбняка, отражающего проявления, но не суть заболевания.

Относительная частота случаев заболевания предусмотренными этой классификацией формами столбняка существенно изменилась за последние войны, повидимому, в связи с распространением хирургической профилактики раневой инфекции вообще и особенно сывороточной профилактики столбняка.

В прошлом столетии и в начале первой мировой войны наблюдалась почти исключительно нисходящая и первично общая форма столбняка. Только Л. Адамович (1863) утверждал в своей диссертации, что столбняк начинается с судорог мышц той части тела, где было ранение. Розе (Rose) в конце XIX века описал одну из форм местного столбняка — «головную» (*tetanus cephalicus*).

По мере введения массовой серопрофилактики в период первой мировой войны стало нарастать количество местных, восходящих и стертых форм столбняка с нерезко выраженными симптомами. Однако в большинстве статистик того времени местный столбняк все же полностью отсутствовал или занимал незначительное место.

По сообщениям в русской литературе за первую мировую войну, в которых указана форма столбняка, соотношения были такими (табл. 31):

Т а б л и ц а 31

Распределение столбняка по различным формам (по литературным данным, относящимся к первой мировой войне)

| А в т о р                  | Год  | Общее количество случаев столбняка | Форма столбняка |            |                |                      |                |
|----------------------------|------|------------------------------------|-----------------|------------|----------------|----------------------|----------------|
|                            |      |                                    | нисходящая      | восходящая | первично общая | все генерализованные | местная        |
| Казанский . . . . .        | 1916 | 48                                 | —               | —          | —              | 46                   | 2              |
| З. Р. Файнман . . . . .    | 1915 | 95                                 | 82              | 13         | —              | 95                   | —              |
| В. Е. Проскурин . . . . .  | 1915 | 45                                 | —               | 13         | 26             | 39                   | 2+4 абортивных |
| Никитин . . . . .          | 1916 | 9                                  | —               | —          | 5              | 5                    | 4              |
| И. П. Дмитриев . . . . .   | 1922 | 15                                 | —               | 13         | 2              | 15                   | —              |
| И. В. Щукин . . . . .      | 1915 | 7                                  | —               | 4          | 6              | 7                    | —              |
| И. Ф. Сперанский . . . . . | 1917 | 13                                 | 2               | 8          | 3              | 13                   | —              |
| Колесницкий . . . . .      | 1917 | 343                                | —               | —          | —              | 342                  | 1              |

Таким образом, почти во всех случаях наблюдался общий столбняк, причем  $\frac{2}{3}$  случаев составляла нисходящая и первично общая форма.

Местному столбняку были посвящены лишь единичные сообщения как в отечественной печати (В. О. Кайрукшис), так и в зарубежной.

В советской литературе, по данным различных авторов, за время Великой Отечественной войны приведены следующие данные о распределении столбняка по формам (табл. 32):

Т а б л и ц а 32

Распределение столбняка по различным формам (по литературным данным, относящимся к Великой Отечественной войне)

| А в т о р                                  | Год  | Общее количество случаев столбняка | Форма столбняка |            |                |                      |                     |
|--------------------------------------------|------|------------------------------------|-----------------|------------|----------------|----------------------|---------------------|
|                                            |      |                                    | нисходящая      | восходящая | первично общая | все генерализованные | местная             |
| И. Б. Клионский . . . . .                  | 1944 | 1                                  | —               | —          | —              | —                    | 1                   |
| Марголин . . . . .                         | 1946 | 17                                 | —               | —          | —              | 17                   | —                   |
| Е. И. Королева . . . . .                   | 1941 | 9                                  | —               | —          | —              | 7                    | 2                   |
| М. Л. Василевский и И. А. Кесель . . . . . | 1944 | 41                                 | —               | —          | —              | 24                   | 17                  |
| О. А. Левин . . . . .                      | 1944 | 44                                 | —               | —          | —              | 44                   | —                   |
| О. И. Никонова . . . . .                   | 1942 | 5                                  | 3               | —          | —              | 3                    | 2                   |
| М. Г. Ханин . . . . .                      | 1944 | 6                                  | —               | 2          | 1              | 3                    | 3 случая не описаны |
| К. А. Кунаков и М. Г. Лукьянова . . . . .  | 1943 | 5                                  | —               | —          | —              | —                    | 5                   |
| С. Г. Рукоусев . . . . .                   | 1946 | 7                                  | —               | —          | —              | 6                    | 1                   |
| А. М. Вегер . . . . .                      | 1945 | 1                                  | —               | —          | —              | —                    | 1                   |
| Г. М. Голубева . . . . .                   | 1942 | 7                                  | —               | 5          | —              | 5                    | 2                   |
| Н. Т. Дорошкевич . . . . .                 | 1944 | 6                                  | —               | —          | —              | —                    | 6                   |
| А. П. Харах . . . . .                      | 1944 | 3                                  | —               | —          | —              | —                    | 3                   |
| Н. В. Соколов . . . . .                    | 1943 | 12                                 | —               | —          | —              | 11                   | 1                   |

А. И. Мануйлов (1942) указывает на «частоту восходящих и местных форм» среди своих 15 случаев.

Таким образом, создается впечатление, что восходящая и особенно местная форма столбняка не только встречалась, но и распознавалась в период Великой Отечественной войны значительно чаще, чем в первую мировую. Особенно выделяется в этом отношении материал Р. Г. Караева (1941—1945), который на 202 случая столбняка лишь в 33 случаях наблюдал общий столбняк, а в 169 случаях — те или иные формы местного столбняка.

Заключение о частом распознавании местных форм столбняка основано, однако, главным образом на литературных сообщениях и обусловлено тем, что публиковались преимущественно случаи местного столбняка, как более редкие, благоприятные и представляющие больший интерес. В широкой же практике местный столбняк в большинстве случаев не распознавался (С. В. Висковский, А. М. Вегер и др.) и несомненное учащение его (как и стертых форм) не было должным образом учтено. Это явствует из материала ВММ (табл. 33).

Таблица 33

Распределение столбняка по формам (в процентах к общему количеству случаев)

| Форма       | Восходящая | Нисходящая | Первично<br>общая | Все генера-<br>лизованные | Местная | Не установ-<br>лена |
|-------------|------------|------------|-------------------|---------------------------|---------|---------------------|
| Процент . . | 11,8       | 32,6       | 49,7              | 94,1                      | 3,1     | 2,8                 |

Хотя этот материал и свидетельствует о довольно большом количестве восходящих форм столбняка, но процент случаев местного столбняка незначителен. Можно предположить, что в действительности он встречался чаще. За это говорит значительное количество случаев местного столбняка, отмечаемое авторами, уделявшими ему специальное внимание (Р. Г. Караев и др.), и значительная частота, по данным ВММ, первично общих форм с летальностью, средней между нисходящей и восходящей формой, обусловленная, повидимому, поздним распознаванием генерализовавшихся восходящих форм. Существенным доказательством этого являются также результаты анализа первых симптомов столбняка, на основании которых был поставлен диагноз в изученных случаях (в процентах к общему количеству случаев):

| Симптомы    | Боли в<br>ране | Подергивание<br>мышц | Мышечная<br>ригидность | Тризм | Клониче-<br>ские судороги | Сочетание<br>признаков<br>общего<br>столбняка | Не уста-<br>новлены |
|-------------|----------------|----------------------|------------------------|-------|---------------------------|-----------------------------------------------|---------------------|
| Процент . . | 1,9            | 3,3                  | 1,8                    | 16,1  | 5,8                       | 58,7                                          | 12,4                |

В большинстве случаев диагноз ставился на основании поздних и «грубых» признаков, преимущественно общего, столбняка. В 58,7% случаев диагноз был установлен при уже развернутой картине заболевания. Мышечная ригидность, возникающая, как правило, раньше клонических судорог, служила основанием диагноза в 3 раза реже последних. Несомненно, что недостаточное распознавание местных форм столбняка привело к искусственно преувеличенным цифрам летальности при столбняке по материалам периода Великой Отечественной войны.

Авторы, констатирующие учащение легких и ограниченных форм столбняка на протяжении первой мировой войны, отмечали, что это учащение шло параллельно увеличению средней длительности инкубационного периода.

Относительное преобладание более легких, в частности, местных, форм столбняка на тыловых этапах в случаях с более длительными сроками инкубации отмечено рядом авторов и в Великую Отечественную войну (А. И. Мануйлов, М. С. Архангельская-Левина, Э. Л. Файвищенко и др.).

Материал ВММ по этому вопросу (для случаев с известной длительностью инкубации) представлен в табл. 34.

Т а б л и ц а 34

Распределение случаев столбняка по его формам и длительности инкубационного периода (в процентах к количеству случаев каждой формы)

| Форма столбняка            | Длительность инкубационного периода (в днях) |       |          |
|----------------------------|----------------------------------------------|-------|----------|
|                            | до 10                                        | 11—20 | свыше 20 |
| Восходящая . . . . .       | 52,7                                         | 33,0  | 14,3     |
| Нисходящая . . . . .       | 52,8                                         | 36,1  | 11,1     |
| Первично общая . . . . .   | 57,7                                         | 31,7  | 10,6     |
| Все генерализованные . . . | 55,1                                         | 33,6  | 11,3     |
| Местные . . . . .          | 37,9                                         | 41,3  | 20,8     |

Толкование данных этой таблицы затруднительно вследствие наличия большого количества «первично общих» (а фактически во многих случаях запоздало распознанных) случаев, в значительной части которых не установлено ни последовательности развития явлений (т. е. подлинной формы), ни истинной длительности инкубационного периода. Повидимому, из-за этого не удастся установить и преобладание длинных инкубационных сроков при восходящей форме по сравнению с нисходящей, которое отчетливо констатируется при анализе отдельных случаев. Зато при местном столбняке совершенно очевидно преобладание длинных сроков инкубации по сравнению со всеми генерализованными формами.

Ясно выражена связь между клинической формой столбняка и длительностью болезни. Значение этой связи вытекает из того, что тяжесть и исход заболевания в значительной мере определяются быстротой развития симптомов и соответственно длительностью болезни. Чем позднее от начала заболевания появляются отдельные симптомы и чем медленнее они развиваются, тем в общем благоприятнее бывает исход. Это особенно относится к сроку с момента появления первых симптомов до наступления клонических судорог; если этот срок меньше 43 часов, обычно быстро наступает летальный исход. Совершенно очевидна связь между длительностью болезни и исходом ее и на изучаемом материале (за 100 принята летальность при инкубации в 1—2 дня).

| Длительность болезни (в днях) | 1—2   | 3—4  | 5—10 | 11—20 | 21—30 | Свыше 30 |
|-------------------------------|-------|------|------|-------|-------|----------|
| Летальность . . . . .         | 100,0 | 94,3 | 76,3 | 19,3  | 7,6   | 0        |

Из этих данных видно, что наиболее опасны первые 10 дней болезни; на второй декаде угроза для жизни больного резко ослабевает, а в последующие сроки становится незначительной.

Конкретных данных в литературе о связи между формой и длительностью болезни не обнаружено, кроме общих заявлений о более «мягком» длительном течении местных форм. Данные ВММ по этому вопросу представлены в табл. 35.

Т а б л и ц а 35

## Форма столбняка и длительность болезни

| Длительность<br>болезни (в днях) |      |      |       |                  |
|----------------------------------|------|------|-------|------------------|
|                                  | 1—4  | 5—10 | 11—20 | Свыше 20<br>дней |
| Форма столбняка                  |      |      |       |                  |
| Восходящая . . . . .             | 36,7 | 24,1 | 19,6  | 19,6             |
| Нисходящая . . . . .             | 60,6 | 17,1 | 13,9  | 8,4              |
| Первично общая . . . . .         | 61,9 | 16,5 | 11,2  | 10,4             |
| Все генерализованные . . . . .   | 57,9 | 17,8 | 13,4  | 10,9             |
| Местная . . . . .                | 28,6 | 21,4 | 28,6  | 21,4             |

Из этих данных, относящихся к случаям с известной длительностью болезни, явствует, что наименее длительна нисходящая форма общего столбняка и «первично общая», а восходящей и особенно местной форме присуще соответственно более медленное течение.

Наконец, совершенно очевидна зависимость между формой болезни и ее исходом, на которую указывали и ранее, но также обычно в общих словах.

Благоприятный прогноз местного столбняка признавался единодушно всеми авторами. В первую мировую войну в относительно немногочисленных описаниях случаев местного столбняка (В. Е. Проскурин, В. О. Кайрукштис и др.) почти не упоминается о смертельных исходах.

На большом количестве примеров это подтверждено и в литературе, и во время Великой Отечественной войны. Смерть не наступила ни в одном из случаев местного столбняка, описанных К. А. Кунаковым и М. Г. Лукьяновой (5), А. П. Харахом (3), Н. Т. Дорошкевичем (6), Е. И. Королевой (2), С. Г. Рукосуевым, А. М. Вегером, Г. М. Голубевой, Р. Г. Караевым (169). У М. Л. Василевского и И. А. Кесселя из 17 больных местным столбняком умерло только двое.

Точно так же единодушно признавалась и максимальная тяжесть исходов при нисходящей и первично общей форме, дававшей летальность в 70,0—80,0—90,0%.

Разногласия возникали по вопросу о прогнозе при восходящей форме. В первую мировую войну некоторые авторы (З. Р. Файнман, В. Е. Проскурин) считали ее не менее грозной, нежели нисходящую; однако И. П. Дмитриев потерял только 7 больных из 13 с восходящей формой; выжил больной И. В. Щукина; И. Ф. Сперанский и др. утверждали, что исходы при восходящей форме благоприятнее, чем при нисходящей.

Во время Великой Отечественной войны из 3 случаев М. Г. Ханина в двух была восходящая форма столбняка, причем оба закончились выздоровлением. Из 5 больных Г. М. Голубевой умерло 2 и то не от столбняка



(от сепсиса и газовой флегмоны). Из 33 больных Р. Г. Караева умер только один.

Данные ВММ о летальности при различных формах столбняка таковы (табл. 36):

Т а б л и ц а 36

Летальность при различных формах столбняка (за 100 взята летальность при нисходящей форме столбняка)

| Форма столбняка                     | Нисходящая | Первично-общая | Восходящая | Все генерализованные | Местная |
|-------------------------------------|------------|----------------|------------|----------------------|---------|
| Летальность при столбняке . . . . . | 100,0      | 97,0           | 76,2       | 95,2                 | 8,4     |

Из табл. 36 следует, что наихудшие исходы дает нисходящая форма, существенно лучшие — восходящая и несравненно более благоприятные — местная форма. Исходы первично общей формы немного лучше, чем нисходящей. Этот парадокс объясняется, повидимому, наличием в первично общей группе известного числа восходящей формы, развитие которой было упущено.

#### Симптоматология, течение и прогноз общего столбняка

Симптоматология различных форм столбняка обогатилась за последнее время и, в частности, за Великую Отечественную войну главным образом сведениями об атипичных, «стертых», и местных формах столбняка, привлекавших больше внимания, чем ранее.

Симптоматология общего столбняка существенно не дополнилась. Более того, как указывалось выше, недостаточное внимание к диагностике столбняка, особенно в начальных стадиях (обусловленное преимущественно относительной редкостью болезни), нередко влекло за собой игнорирование ранних проявлений его и запоздалый диагноз, основывавшийся главным образом на развернутой клинической картине.

Продромальный и ранний период общего столбняка складывается из местных и общих признаков, появляющихся в различной последовательности и сочетаниях.

Среди местных симптомов особое значение имеет появление новых, не отмечавшихся до того ощущений со стороны раны и пораженного участка тела: боли, жжение и покалывание в ране, иногда иррадиирующие по нервным стволам, чувство сдавления и окования мышц. Нередко с этими субъективными ощущениями сочетаются и объективные местные признаки — местный гипергидроз (А. И. Мануйлов), подергивание мышц в области раны при прикосновении к ним или самопроизвольное. Все эти явления нередко усиливаются ночью во время сна (Н. К. Розенберг).

Продромальные признаки общего характера еще более многообразны. К ним относятся: общее недомогание, разбитость, головные боли и головокружение, боли в спине, опоясывающие и сдавливающие боли в груди на уровне диафрагмы, озноб, вздрагивание от незначительных раздражителей, как-то: сквозняк, вспышка света и т. п., бессонница, раздражительность, обильная потливость, запоры, дизурия.

Как было указано выше, эти ранние симптомы были отмечены и правильно оценены не более чем в 5,0% всех изученных случаев заболевания.

Вслед за этим, а иногда и одновременно выявляется первый кардинальный симптом столбняка: мышечная ригидность, мышечная гипертония, которая локализуется в зависимости от формы столбняка (восходящей, нисходящей или первично общей). Эта ригидность чаще выявляется и легче распознается как поражение жевательных мышц — тризм, которому нередко предшествует быстрое утомление при жевании, неудобство глотания, трудности движения головой. Если ригидность мышц конечностей, по данным ВММ, была обнаружена как первый симптом заболевания меньше чем в 2,0% случаев, то тризм как первый симптом отмечен в 16,1% случаев.

При нисходящей форме столбняка интенсивность тризма постепенно нарастает, челюсти раздвигаются все с большим трудом и на меньшее расстояние, ригидность начинает распространяться на мимическую мускулатуру лица («сардоническая улыбка»), шею, туловище и конечности. Одновременно нарастает и степень ригидности, достигая в выраженных случаях крайнего напряжения всей мускулатуры тела, влекущего за собой как бы застывание тела в изогнутом кзади (опистотонус), вбок (плевротонус), впереди (эмпрототонус), выпрямленном (ортотонус) положении или в причудливой позе.

При восходящей форме столбняка ригидность первоначально развивается в окружности очага поражения и постепенно распространяется за его пределы, вызывая фиксацию конечности в сгибательной или разгибательной контрактуре (В. О. Кайрукштис, Г. А. Гешвантнер и др.) и в конечном счете общее напряжение мускулатуры тела. При первично общей форме констатируется одновременное поражение жевательной и мимической мускулатуры, мускулатуры в области ранения, а также и других мышечных групп.

Обычно вскоре после появления выраженной ригидности возникает и второй кардинальный симптом столбняка — клонические, чрезвычайно болезненные и мучительные судороги. Вначале более ограниченные, быстротечные (в течение нескольких секунд, минут) и редкие, эти судорожные приступы в прогрессирующих случаях учащаются, захватывают все большую территорию и становятся все более длительными, так что в тяжелых случаях продолжаются почти непрерывно до наступления смерти.

В некоторых случаях иногда с самого начала, иногда на протяжении болезни эти судороги захватывают дыхательную мускулатуру и голосовые связки, вызывая одышку, цианоз и мучительную, нередко смертельную асфиксию или же, поражая глотательную мускулатуру, обуславливают картину так называемого *tetanus hydrophobicus*. Судороги возникают самопроизвольно и под влиянием любого внешнего, даже ничтожного, раздражителя (шум, свет, толчок и т. п.). Бывает, что напряжение мускулатуры и судороги ослабевают и даже прекращаются перед смертью — возникает «паралитическая», агональная, фаза столбняка (Н. К. Розенберг и др.).

Судороги с момента появления, учащаясь и усиливаясь, переплетаются с нарастающей и распространяющейся ригидностью мышц; из этого сочетания складывается основная картина болезни.

В последнее время участились случаи, при которых нарастание симптомов не достигает апогея, и они начинают идти на убыль. Не всегда

имеется и вся совокупность симптомов при развернутой картине болезни (иногда преобладают проявления ригидности).

Расстройства психики обычно отсутствуют, и сознание сохраняется вплоть до самой смерти; лишь в меньшинстве случаев оно помрачено, развивается бред, состояние возбуждения или угнетения; обычно наблюдается упорная бессонница. Со стороны центральной нервной системы отмечается, как правило, гиперрефлексия; органические симптомы обычно отсутствуют (Э. В. Эриксон и др.), если не считать нередкого симптома Кернига (Ф. С. Корганова-Мюллер). Резкая потливость, отмечаемая при столбняке рядом авторов, в том числе и по материалам Великой Отечественной войны, имеет, может быть, центральное происхождение (а не только связана с мышечной работой). Это скорее объясняет ее неблагоприятное прогностическое значение (З. Р. Файнман и др.).

Разноречивые суждения высказывались о характере и значении лихорадки при столбняке. В ряде учебников указывалось на обычное якобы при общем столбняке резкое повышение температуры. Это не получило подтверждения в опыте первой мировой войны. Большинство авторов указывало, что столбняк, в том числе и в тяжелых случаях, может протекать при незначительно повышенной температуре (до  $37,5-38^{\circ}$ ) или при полном отсутствии лихорадки; лишь в неблагоприятных случаях и непосредственно перед смертью температура резко повышается, достигая  $42-43^{\circ}$  и даже  $44^{\circ}$  (Н. К. Розенберг, Ф. С. Корганова-Мюллер, З. Р. Файнман, А. В. Маштаков и В. А. Стороженко и др.). В случаях И. П. Дмитриева у выздоровевших больных лихорадка была не меньше, чем в случаях, закончившихся смертью.

На материале ВММ и по данным многочисленных историй болезни, лихорадка выше  $37,5^{\circ}$  имела место в  $\frac{3}{4}$  тех случаев, когда имелись полные данные о температуре тела на протяжении всего заболевания, причем одинаково часто и в случаях со смертельным исходом, и в случаях, закончившихся выздоровлением. В  $\frac{1}{4}$  случаев как у выздоровевших, так и среди погибших температура тела не поднималась выше  $37,5^{\circ}$ , а иногда была и ниже нормальной ( $34^{\circ}$  на протяжении последних суток перед смертью).

Таким образом, на материале Великой Отечественной войны при столбняке в большинстве случаев отмечено наличие лихорадки. Возможно, что это связано с наличием при столбняке военного времени значительных и обычно инфицированных ран. Опыт Великой Отечественной войны достоверно свидетельствует о том, что температура тела у столбнячных больных не имеет сколько-нибудь существенного прогностического значения (если не говорить об агональном подъеме ее).

Пульс обычно соответствует температуре тела и состоянию больного; во время приступов он резко учащается и по мере истощения больного слабеет.

Со стороны крови, как правило, не отмечается существенных отклонений, которые были бы специфичны для столбняка и не могли бы объясняться наличием огнестрельной инфицированной раны. Обычно имеет место умеренный нейтрофильный лейкоцитоз (в пределах  $12\,000-15\,000$  — Р. Г. Караев и др.) и ускоренное оседание эритроцитов ( $38-72$  мм в час — Р. Г. Караев и др.). Н. В. Соколов (1943) у всех своих раненых констатировал резкую, быстро нарастающую анемию (до  $31-23\%$  Нб к 12-15-му дню болезни); на материале ВММ столь постоянной и закономерной зависимости не обнаруживалось. В спинномозговой жидкости Р. Г. Караев и др. не отметили существенных отклонений от нормы.

Со стороны мочи и почек обычно также не наблюдается выраженных объективных изменений, если не считать олигурии, повышенной концентрации мочи и дизурии, связанных с затруднением приема жидкости и усиленной потерей влаги вследствие потения и со спазмом жома мочевого пузыря. Обусловленная этим спазмом задержка мочи встречалась, по данным ВММ, в 1,8% случаев заболеваний.

Н. К. Розенберг обнаруживал повышенное содержание уробилина, а Гервинер (Gerwiener — цит. по Зоннтагу) — азотистых веществ в моче, но эти данные не подтверждены Н. Н. Петровым, а в Великую Отечественную войну — Марголиным и Н. В. Соколовым; никаких существенных изменений при клиническом анализе мочи не обнаружено и в изученных случаях (материалы ВММ).

Данные относительно нарушений обмена веществ в материале военного времени отсутствуют.

Со стороны желудочно-кишечного тракта часто наблюдаются запоры вследствие голодания и обезвоживания больного и вследствие спазма заднепроходного жома.

Развернутая картина общего столбняка складывается из различного сочетания перечисленных симптомов (главным образом мышечной ригидности и судорог), выраженных в той или иной степени и развивающихся с определенной быстротой.

Прогноз заболевания определяется в конечном счете совокупностью многих элементов — длительностью инкубационного периода, формой болезни, скоростью развития симптомов, их полнотой и выраженностью, длительностью течения заболевания, общим состоянием раненого и т. д.

Опыт Великой Отечественной войны подтверждает, что в общем прогноз тем хуже, чем короче инкубационный период, чем раньше генерализуется процесс, чем быстрее и полнее возникают и развиваются симптомы болезни (особенно судороги).

Существенное значение имеют и частные особенности случая. Неблагоприятными моментами являются: поражение (особенно раннее) судорогами голосовых связок, дыхательных и глотательных мышц; резкая потливость; возникновение осложнений столбняка или раны; наличие моментов, ослабляющих сопротивляемость организма (пожилой возраст, истощение, сопутствующие заболевания и т. п.).

При благоприятном исходе симптомы, достигнув максимального развития, начинают идти на убыль, обычно в порядке, обратном их появлению (с периферии к центру — при нисходящей форме), и ликвидируются (по литературным данным) в сроки в среднем от 2 недель до 2 месяцев. По материалам ВММ, выздоровление наступало в следующие сроки (табл. 37).

Таблица 37

Сроки выздоровления (в процентах к общему числу выздоровевших)

| Срок выздоровления<br>(в днях)                 | До 5 | 5—10 | 11—20 | 21—30 | Свыше<br>30 | Не установлен |
|------------------------------------------------|------|------|-------|-------|-------------|---------------|
| Количество выздоровевших (в процентах к итогу) | 3,0  | 13,0 | 36,7  | 25,2  | 10,4        | 11,7          |

Основная масса ( $\frac{2}{3}$  больных) выздоравливала в сроки от 2 недель до 1 месяца с начала заболевания; в первые дни ликвидировались главным образом нечетко выраженные, ограниченные формы.

В отдельных случаях симптомы (главным образом, мышечная ригидность), достигнув того или иного уровня максимального развития, задерживаются на этой стадии в течение длительного времени; об этом «хроническом» столбняке будет упомянуто ниже.

До недавнего времени считалось общепринятым, что у выздоровевших от столбняка **лиц** не остается никаких последствий заболевания. Однако, особенно за последнее время, появились сообщения (Е. И. Королева и др.) об анемии, **истощении**, сердечно-сосудистых расстройствах, функциональных расстройствах нервной системы, контрактурах, кифозах и даже параличах, остающихся после ликвидации столбняка (см. «Осложнения столбняка»).

### Симптоматология, течение и прогноз местного столбняка

Особое внимание привлекает клиника местного столбняка в связи с учащением его случаев, многообразием и нечеткостью разновидностей его, стертой границей с восходящей формой и трудностью диагностики.

Большинство авторов считает, что учащение случаев **местных** форм столбняка связано с распространением серопротектики его. Однако ряд случаев местного столбняка был описан еще до введения серопротектики. В последние войны, в том числе и в Великую Отечественную войну, местный столбняк в ряде случаев возникал у раненых, которым не вводили противостолбнячной сыворотки; из 149 больных местным столбняком, которых наблюдал Р. Г. Караев, серопротектика применялась только у 60 человек.

В первую мировую войну, как уже указывалось, сообщения о местном столбняке были весьма немногочисленны.

Почти все сообщения о местной форме столбняка во второй мировой войне (перечисленные выше) принадлежат советским авторам и также относятся главным образом к поражению конечностей. Исключительное место среди советских авторов принадлежит Р. Г. Караеву. Он наблюдал 169 случаев местного столбняка (и 33 восходящего), проанализировал 149 из них и пришел к выводу, что местный столбняк, характеризующийся самостоятельной клинической картиной, является в то же время начальной фазой общего заболевания (как следует из изложенного выше, принципиальной и непреходимой грани между этими формами действительно нет).

Инкубационный период при местном столбняке, как уже указывалось, обычно более продолжителен, чем при других его формах. Однако это правило не является абсолютным: в одном из случаев Н. Т. Дорошкевича инкубация равнялась 8 суткам; у Р. Г. Караева в 68 случаях из 149 (почти в 55,0%) она была короче 14 дней.

Случаи местного столбняка с коротким инкубационным периодом встречались и на материале ВММ, причем в 25,0% случаев он был короче 10 суток (4 суток — раненый М-ий Н. С., 6 суток — раненый Жд-в М. П. и др.).

Продромальные симптомы местного столбняка сводятся к тем локальным (субъективным и объективным) признакам, которые описаны выше. Общие продромальные явления при местном столбняке выражены слабо или отсутствуют. Вслед за продромальными признаками развивается основной симптом местного столбняка — мышечная ригидность, захватывающая более или менее значительную (часто, но не всегда, сегментарно ограниченную) группу мышц, обычно конечностей. По локализации и

распространенности захвата мышц при местном столбняке конечностей большинство авторов различает моноплегическую, верхнюю и нижнюю параплегическую форму (А. М. Вегер, М. С. Архангельская-Левина). На материале карт углубленной разработки отмечены, как правило, почти без исключения так называемые моноплегические формы, т. е. поражение одной (раненой) конечности. К нарастающей мышечной ригидности присоединяются боли, подергивание мышц, тонические спазмы и судороги (провоцируемые прикосновением и самопроизвольные), вызывающие в дальнейшем стойкую контрактуру конечности, сочетающуюся с ригидностью мускулатуры. В отличие от распространенного утверждения, что столбнячные судороги не захватывают кистей рук, в одном из случаев (раненый Коб-в П. И.) судороги ограничивались именно кистью руки, и заболевание обусловило сгибательную контрактуру лучезапястного сустава и трех пальцев кисти. Приступы клонических судорог наблюдаются при местном столбняке редко — всего в 3 случаях из 149 (Р. Г. Караев); почти не встречались они и на материале ВММ. Общие симптомы, наблюдающиеся при развернутой картине местного столбняка, скудны и вряд ли могут быть приписаны именно столбняку, а не наличию раны; лихорадка отсутствует или бывает умеренной с соответствующими ей изменениями пульса и дыхания; иногда отмечается потливость (подчас — в пределах пораженного участка). Р. Г. Караев, изучив симптоматику 100 случаев местного столбняка конечностей, обнаружил следующие наиболее частые симптомы:

| Симптомы                                                        | Число случаев |
|-----------------------------------------------------------------|---------------|
| Мышечные боли . . . . .                                         | 81            |
| Тонические судороги . . . . .                                   | 90            |
| Повышение местного мышечного тонуса . . . . .                   | 69            |
| Контрактуры . . . . .                                           | 64            |
| Ограничение объема движения . . . . .                           | 82            |
| Местная гиперрефлексия . . . . .                                | 85            |
| Повышение мышечной рефлекторной возбудимости . . . . .          | 90            |
| Реперкусивный феномен (двигательный и чувствительный) . . . . . | 81            |

Явления местного столбняка могут развиваться более или менее быстро, но, как уже было отмечено выше, он, как правило, течет медленнее, чем общий столбняк. Р. Г. Караев различает острую (106 случаев), подострую (24 случая), хроническую (33 случая) и рецидивирующую форму, ставя их в связь с длительностью инкубационного периода (соответственно — первые две декады; 20—55 дней после ранения и больше), и считает, что опасность генерализации обратно пропорциональна длительности инкубации.

В литературе описаны, однако, случаи, когда и поздний, и медленно развивавшийся местный столбняк заканчивался смертью в результате вспышки или постепенного нарастания и распространения явлений (Г. А. Гешвантнер, А. И. Мануйлов, И. П. Дмитриев); такие единичные случаи имеются и на материале ВММ. Кроме того, описаны случаи, когда через некоторое время после развития местных явлений возникала картина нисходящего столбняка: появлялся тризм, ригидность мышц

головы, шеи, туловища и т. д. На материале ВММ таких случаев не обнаружено.

Описанная картина наблюдается в большинстве случаев местного столбняка. Наряду с ней, наблюдаются и более редкие атипичные формы. «Головной» столбняк, возникающий при ранении лица и головы, — первая описанная в свое время форма ограниченного столбняка — в Великую Отечественную войну встречался, повидимому, очень редко; упоминается о 2 случаях его М. С. Архангельской-Левиной и об одном случае Н. В. Соколовой. Р. Г. Караев наблюдал его в 3 из 202 случаев местного и восходящего столбняка. По данным ВММ, «головной» столбняк был обнаружен в единичных случаях. Его клиническая картина складывается из тризма, ригидности, судорог мышц лица и шеи и иногда глотательной мускулатуры (*tetanus hydrophobicus*).

В свое время Розе утверждал, что «головной» столбняк обязательно сочетается с параличом лицевого нерва; однако еще в 1901 г. П. А. Преображенский установил, что этот паралич возникает не всегда и имеет неспецифическую природу (сдавление отеком нерва в *foramen stylo-mastoideum*). Р. Г. Караев в случаях «головного» столбняка 2 раза наблюдал паралич лицевого нерва и один раз парез отводящего. Случаев паралича лицевого нерва на материале ВММ не отмечено.

Единичны также сообщения о местном столбняке мышц туловища. Р. Г. Караев наблюдал его в 9 из 149 случаев ограниченного столбняка; в одном случае встретился ограниченный спазм мышц живота (*tetanus splanchnicus*).

М. Ю. Лорин-Эпштейн и М. С. Архангельская-Левина упоминают, кроме того (не приводя конкретных случаев), еще о ряде клинических вариантов ограниченных форм столбняка: а) формы с преобладанием местной гиперрефлексии — эпилептоидного дрожания, — «местно-тетаническим паркинсонизмом» (М. Ю. Лорин-Эпштейн — постоянные произвольные ритмические подергивания пальцев при некоторой гипертонии конечности); б) формы с преобладанием чувствительных расстройств — болеей невралгического или каузалгического характера, стреляющих и иррадирующих, с латентной или выявленной мышечной ригидностью, симулирующих иногда невромы рубцов и культей; в) латентные формы, выявляющиеся тоническими контрактурами при усилиях, раздражениях и т. д. Эти формы редки и встречаются в единичных случаях.

Прогноз местных форм столбняка, как уже указывалось выше, является в общем благоприятным.

### Поздний столбняк, рецидивы, хронический столбняк

Кроме описанных обычных, общих и местных, форм столбняка, изредка, и опять-таки в последнее время чаще, встречаются некоторые особые формы его. Уже упоминалось о так называемом п о з д н е м с т о л б н я к е, развивающемся через длительный срок после ранения и обусловленном, повидимому, чаще всего вторичной инфекцией или вспышкой дремлющей инфекции. Инкубационный период в этих случаях фактически должен исчисляться с момента вторичного инфицирования (обычно трудно или совсем неопределимого) или с момента мобилизации дремлющей инфекции. Последнее чаще всего происходит в результате оперативного вмешательства (в период Великой Отечественной войны случаи О. И. Никоновой — через 7 дней после вскрытия затека, М. И. Ксендзовского — через 4½ месяца после ранения и спустя 3 недели после иссечения рубца).

В 7 из 35 наблюдавшихся А. Л. Фенелоновым случаев столбняка заболевание вспыхнуло после операции (из них в 3 случаях после ампутации).

Подлинный инкубационный период в большинстве этих случаев короток (7—15 дней), чему нередко соответствует тяжелое течение их и исход.

Тот же механизм — вспышка дремлющей инфекции — лежит и в основе так называемых рецидивов столбняка; следует к тому же напомнить о концепции академика А. Д. Сперанского (подкрепленной экспериментами его учеников), согласно которой и неспецифическое раздражение может вызвать возобновление уже, казалось бы, ликвидированного заболевания.

В период Великой Отечественной войны случаи рецидивов столбняка описаны М. С. Архангельской-Левиной через 20 дней после прекращения местного столбняка, А. Морозом — через 3 месяца после ликвидации первоначального заболевания, Г. М. Голубевой — на 108-й день после первого цикла болезни. По данным ВММ, рецидивы столбняка были редки (0,4% всего количества случаев) и возникали в пределах первого месяца после минования клинических проявлений «первого цикла» болезни.

Из клинических особенностей рецидивов следует отметить нередко более тяжелое их течение по сравнению с первоначальным заболеванием, вплоть до смертельного исхода (Ф. С. Корганова-Мюллер, А. Мороз и др.). Это еще раз подчеркивает необходимость профилактики столбняка при поздних операциях у раненых и в особенности у перенесших ранее столбняк.

В случаях так называемого «хронического столбняка», преимущественно местного, медленно и нерезко развивающиеся симптомы (из которых преобладает более или менее распространенная мышечная ригидность), достигнув определенного уровня развития, как бы застывают на нем на долгие месяцы и даже годы. В литературе периода, предшествовавшего Великой Отечественной войне, имеются сообщения об единичных случаях хронического течения столбняка.

Обстоятельное сообщение о хроническом столбняке на опыте Великой Отечественной войны сделано И. А. Бейлиным (1946). Первый из его случаев представляет собой медленно текущую восходящую форму столбняка, развивающуюся на протяжении около 3 месяцев. Во втором случае наблюдались явления восходящего столбняка, обусловившего гемиплегическую ригидность правых конечностей, застывших в позе Вернике-Манна (рука прижата к туловищу и согнута в локте, лучезапястный сустав и пальцах; нога выпрямлена и приведена); значительный спазм жевательных и лицевых мышц, правосторонняя арефлексия и слабый опистотонус держались на протяжении 19 месяцев и ликвидировались под влиянием упорной серотерапии (840 000 АЕ) и удаления инородного тела.

Многомесячное течение и отсутствие грозных явлений, несмотря на трехдневный инкубационный период, побуждают И. А. Бейлина считать подобный хронический столбняк особой формой заболевания. На материале ВММ не встречается случаев с многомесячной длительностью заболевания; следует, правда, отметить, что иногда трудно бывало решить на основании имевшихся данных, шла ли речь о затяжной столбнячной ригидности или об остаточной стойкой контрактуре конечности. Среди случаев таких контрактур, повидимому, попадалось небольшое количество затяжных ограниченных форм столбняка.



Из форм раневого столбняка, имеющих значение для военной хирургии, на опыте Великой Отечественной войны следует отметить, как уже указывалось, только столбняк после отморожений и частично после ожогов.

На возможность развития столбняка после отморожений, как и на тяжесть его течения и плохой прогноз, в литературе указывалось уже давно. Частота случаев столбняка после отморожения по отношению к общему количеству случаев столбняка исчислялась в 3,4—5,0%. Кудринский в 1936 г. собрал в мировой литературе 39 случаев столбняка при отморожениях с 38 смертельными исходами, Т. Я. Арьев в 1938 г. — около 50. Ф. С. Корганова-Мюллер в 1940 г. насчитывала в русской литературе 14 случаев столбняка после отморожений; все они закончились смертью. Примерно такова же частота случаев столбняка после отморожений и по данным ВММ (около 4,0% общего количества; см. выше). По этому материалу можно совершенно определенно констатировать при столбняке после отморожений большую, чем при раневом столбняке, среднюю продолжительность инкубационного периода, идущую вразрез с высокой летальностью при нем (85,7% по данным ВММ) и тяжестью и быстротой его клинического течения (как правило, это общие исходящие формы с выраженным поражением дыхательной и глотательной мускулатуры).

Таковы основные формы столбняка, имеющие по опыту Великой Отечественной войны практическое значение в условиях военного времени.

### Осложнения

На течение различных форм столбняка и их исход оказывают существенное влияние осложнения, возникающие при столбняке и выявляющиеся на протяжении болезни и после ее окончания. Значение осложнений подчеркивается тем, что, по данным ВММ, они имели место почти в трети (31,8%) всех случаев столбняка. С клинической точки зрения эти осложнения, соответственно срокам их возникновения, могут быть разделены на ранние, в том числе: а) прямые, непосредственно обусловленные столбняком (местные и общие), и б) осложнения ран (заболевания), сопутствующие столбняку, и поздние (последствия столбняка).

В число ранних осложнений не следует включать поражения сердца, задержку мочи, запоры и т. п., являющиеся, собственно говоря, симптомами столбняка.

Ранние местные осложнения при столбняке встречаются редко и связаны с судорогами. Это — кровоизлияния и разрывы мышц, обычно прямых мышц живота (Н. К. Розенберг и др.), иногда — селезенки (Н. К. Розенберг), вывихи и переломы костей (А. В. Каплан и др.); особенно частые компрессионные переломы позвоночника обычно обнаруживаются позднее, а поэтому они будут упомянуты при обсуждении поздних осложнений. В литературе встречаются описания лишь единичных случаев переломов и вывихов при столбняке; практически значение их невелико; следует, однако, ввиду их возможности так организовать уход за больными, чтобы предотвратить эти повреждения. На материале ВММ разрывы мышц встретились в 2 случаях, а переломов костей конечностей и вывихов не было ни одного.

Гораздо большее практическое значение имеют при столбняке ранние общие осложнения, в первую очередь пневмонии. Частое возникновение пневмоний при столбняке связывают обычно со спазмом

мускулатуры глотки, голосовых связок, грудной клетки и диафрагмы, затрудняющим вентиляцию легких и освобождение верхних дыхательных путей от мокроты и способствующим аспирации из-за расстройства глотания. Таким образом, эти пневмонии рассматриваются в основном как ателектатические и аспирационные, а также в известной части как гипостатические. На основании опыта Великой Отечественной войны (частота пневмоний у черепно-мозговых раненых) и исследований А. В. Тонких следует, очевидно, иметь в виду и возможность пневмоний у больных столбняком в связи с поражением центральной нервной системы. В пользу этого предположения говорит также обнаружение пневмоний на секциях в тех случаях, когда смерть наступала уже на вторые сутки с начала болезни (больной С. И. П.).

С практической точки зрения следует особенно подчеркнуть, что **п р и ж и з н е н н о** эти пневмонии распознаются отнюдь не во всех случаях, что, несомненно, способствует повышению летальности при столбняке. В первую мировую войну В. В. Трофимов и М. Б. Замошин описали лишь по одному случаю столбняка с двусторонней гипостатической пневмонией (из общего числа 14), закончившихся выздоровлением. В Великую Отечественную войну о пневмонии у больных столбняком упоминают только Г. Я. Хволес, Р. Г. Караев (2 указания на 149 случаев местного и ограниченного столбняка) и немногие другие.

По материалу ВММ, пневмонии были распознаны прижизненно в 8,4% случаев столбняка, причем вдвое реже у выздоровевших, чем у умерших от столбняка (на секции пневмонии были обнаружены в 25,0% случаев). В подавляющем большинстве случаев — это бронхопневмонии, нередко сливные, чаще всего застойного, гипостатического, реже аспирационного характера.

На частоту случаев **а с ф и к с и и** при общих формах столбняка указывают многие авторы: на материале ВММ она зарегистрирована у 13,0% всех больных столбняком. В ряде случаев асфиксия разрешается самопроизвольно или под влиянием лечебных мероприятий, не заканчиваясь удушением больного. Все же она, наряду с пневмонией (и даже чаще ее), является одной из основных причин смерти при общем столбняке (Г. Я. Хволес и др.).

Ко второй группе ранних осложнений при столбняке относятся по существу не связанные с ним **« с о п у т с т в у ю щ и е »** **о с л о ж н е н и я**, обусловленные гнойной или анаэробной инфекцией раны, развивающейся независимо от осложнения столбняком. На первом месте стоит сочетание столбняка с анаэробной газовой инфекцией. М. И. Ксендзовский (1943), описав случай такого сочетания, закончившийся выздоровлением, указал, что другие подобные случаи ему неизвестны; однако такой же случай был описан в 1944 г. М. И. Соколовым, а 3 случая (на 35 случаев столбняка) — А. Л. Фенелоновым.

По данным ВММ, столбняк сочетался с анаэробной газовой инфекцией в 5,8% всех случаев столбняка; таким образом, это сочетание отнюдь не является редким, как думает М. И. Ксендзовский, и имеет существенное практическое значение. Анаэробная газовая инфекция в соответствии с ее более коротким инкубационным периодом всегда обнаруживалась раньше столбняка; по данным ВММ, только в 2 случаях столбняк развился раньше анаэробной газовой инфекции.

1. Больной Ч. А. К. Ранен в правую стопу 18/XII 1941 г.; 19/XII введен 4 см<sup>3</sup> анатоксина. 23/XII тризм, чувство напряжения во всем теле. 24/XII газовая гангрена стопы, ампутация в верхней трети голени; вечером того же дня — смерть.

2. Больной Б. А. Г. Множественные ранения правой ноги 27/IX 1944 г.; противостолбнячная сыворотка не введена. К 14/X септическое состояние; 14/X ампутация правого бедра. 18/X боли в культе, фибриллярное подергивание мышц культы, нерезкий тризм, ригидность затылка, напряжение брюшного пресса, длившиеся до 25/X, когда констатирована газовая инфекция культы; широкие разрезы; смерть в тот же день. По данным вскрытия, смерть от газовой инфекции.

Сочетание столбняка с анаэробной газовой инфекцией весьма неблагоприятно в прогностическом отношении. Хотя, по материалу ВММ, в половине случаев сочетанного заболевания инкубационный период столбняка был дольше 2 недель и в  $\frac{2}{3}$  случаев столбняк начался позже, чем через неделю после обнаружения анаэробной газовой инфекции к ампутации по ее поводу, т. е. когда непосредственная угроза жизни от анаэробной газовой инфекции в большинстве случаев миновала, все такие больные, кроме одного, погибли, в том числе и трое с местным столбняком. Повидимому, причиной этого является подрыв защитных сил организма анаэробной интоксикацией; возможно, что отрицательную роль играет и относительно поздняя ампутация в инкубационном периоде столбняка.

Сочетание столбняка с сепсисом (общей гнойной инфекцией) также не является исключительной редкостью и описано А. Л. Фенелоновым и др., а во время Великой Отечественной войны Г. Я. Хволесом, Г. М. Голубевой и др. По данным ВММ, это сочетание имело место в 5,5% случаев столбняка; в ряде из них смерть больных, уже фактически справившихся со столбняком, последовала от сепсиса. Действительная частота этого осложнения, повидимому, несколько меньше, так как есть основания считать, что не во всех случаях диагноз сепсиса достоверен.

К этой же группе «сопутствующих» осложнений могут быть отнесены пролежни, паротиты и тому подобные явления.

Поздние осложнения столбняка представляют собой по существу последствия заболевания и нередко трудно отделимы от проявлений хронического столбняка. Господствовавшее ранее убеждение, что в случае выздоровления столбняк проходит бесследно, как уже отмечено, не соответствует действительности; во многих случаях длительное время наблюдаются нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы (тахикардия, гипотония — Ф. С. Корганова-Мюллер, Е. И. Королева и др.), общая и мышечная слабость, потливость, замедление РОЭ (до 2—3 мм — Е. И. Королева) и т. п.

Наблюдались также длительные контрактуры и ограничения подвижности в суставах, подобные тем, которые отмечаются при хроническом столбняке (Ф. С. Корганова-Мюллер, И. А. Бейлин, М. Ю. Лорин-Эпштейн и др.); в случае И. Б. Кляпского потребовалась ахиллотомия для ликвидации контрактуры сгибателей стопы. Контрактуры и тугоподвижность суставов как последствия столбняка встретились, по данным ВММ, в 1,5% случаев заболевания, преимущественно при местных формах его. Насколько часто они встречаются в действительности, установить трудно, так как в ряде случаев невозможно определить, связано ли развитие контрактуры со столбняком или оно обусловлено повреждением нервного ствола, мягких тканей или длительной иммобилизацией. Случаев параличей после столбняка, о которых упоминает Ф. С. Корганова-Мюллер, не обнаружено за время Великой Отечественной войны ни в литературе, ни среди изученных историй болезни.

Особое место по частоте и значению среди последствий столбняка занимают деформации позвоночника (проявляющиеся обычно в позднем

периоде, но возникающие в ранней фазе болезни) — столбнячные кифозы, описанные еще в 1907 г., а затем в первую мировую войну и после нее русскими и зарубежными авторами.

Л. Д. Аксельрад собрал в мировой литературе до 1940 г. (36 авторов) сведения о 136 прижизненных рентгенологических исследованиях позвоночника у лиц, перенесших столбняк; у 99 из них (72,8%) были обнаружены более или менее выраженные патологические изменения. Подобные же цифры дает А. Н. Хазин (60,0%) и др. Секционных же описаний (обнаруживших явления компрессионного перелома тел позвонка) Л. Д. Аксельрад насчитывал в мировой литературе всего 4 и добавил к ним одно свое.

За время Великой Отечественной войны были опубликованы сообщения А. Я. Пытеля (1943), насчитавшего к тому времени в советской литературе 27 случаев столбнячного кифоза и прибавившего к 5 секционным описаниям мировой литературы 4 своих (на 7 случаев вскрытий погибших от столбняка), а также сообщения М. И. Куслика, описавшего 2 случая столбнячного кифоза у выживших после раневого столбняка (и 2 наблюдения мирного времени), и М. И. Козлова (один случай кифоза после столбняка бытового происхождения).

В большинстве случаев кифоз обнаруживается поздно и нередко случайно, так как дает весьма скудные симптомы и часто не обуславливает никаких клинических проявлений. Лишь в одном из случаев М. И. Куслика наличие кифоза было установлено на 12-й день болезни; как правило же, он распознается спустя месяцы и даже годы после начала заболевания.

Кифоз поражает обычно грудные позвонки, чаще всего от IV до VIII в их передних отделах. Возникает клиновидная деформация тел позвонков, обусловленная, по всей видимости, действием судорог, передающимся через реберные рычаги и повреждающими позвоночник в его наиболее гибком отделе (М. И. Куслик).

Наличие повреждения межпозвоночных дисков, равно как и роль столбнячного токсина в ослаблении механической прочности позвонков, представляется спорным.

М. И. Куслик указывает вопреки утверждению Ф. С. Коргановой-Мюллер, что столбнячный кифоз склонен к прогрессированию, о чем свидетельствует и сам факт позднего обнаружения деформации. Это подчеркивает важность своевременной диагностики этого осложнения. По материалу ВММ, ни в одном случае не было установлено столбнячного кифоза и не предпринималось попыток его обнаружения (т. е. прежде всего рентгенологического исследования).

### Диагностика

Опыт Великой Отечественной войны свидетельствует об относительном учащении случаев поздних, медленных и благоприятных (местных и восходящих) форм столбняка. Однако «грубый» и поздний характер первых симптомов, служивших во многих случаях основанием для диагноза, неправильное истолкование ранних признаков столбняка, хотя и регистрировавшихся в истории болезни, и явно не соответствующая действительности частота случаев «первично общих» форм и редкость местных форм столбняка, по разработанным материалам, говорят о недочетах и трудностях диагностики главным образом местных, стертых и атипичных форм столбняка и его осложнений во время Великой Отечественной войны

и о случаях позднего распознавания, обусловленных редкостью заболевания и атипичностью его проявлений.

Поэтому обеспечение ранней, полной и точной диагностики столбняка остается одной из важнейших задач военно-хирургической практики; от усовершенствования такой диагностики во многом зависит своевременность и успешность лечения столбняка.

Ранняя диагностика столбняка может основываться на бактериологических и главным образом на клинических данных.

Лабораторное распознавание столбняка может быть произведено бактериологическим, «культуральным» и биологическим способом. В литературе опубликован ряд сообщений о положительных находках при бактериоскопии раневого отделяемого при столбняке, в том числе и в Великую Отечественную войну (Н. Т. Дорошкевич и Р. Г. Караев); однако в ряде случаев столбняка обнаружить столбнячную палочку в мазке не удается (в одном случае из двух у Р. Г. Караева). Есть такие случаи и в материале, подвергнутому углубленной разработке, при этом обнаружение *Bac. tetani* в ране не предопределяет еще неизбежного заболевания столбняком.

Ненадежен также и способ выращивания культур, требующий к тому же сложной анаэробной методики и известного времени. Еще более сложен и также не абсолютно надежен биологический способ — прививка раневого материала белым мышам. В общем существующие способы бактериологической диагностики столбняка, ввиду их сложности, длительности и ненадежности, не нашли широкого применения в военных условиях.

Ранняя диагностика столбняка должна основываться главным образом, если не исключительно, на клиническом наблюдении. Общие prodromальные признаки столбняка мало пригодны для этой цели ввиду их многообразия, неясности и нехарактерности. Существенное значение имеет появление необычных болевых ощущений и парестезий в области раны и ее окружности (*aurea tetanica*) — подергивающие, стреляющие и иного характера боли. А. И. Гейманович еще в первую мировую войну в 3 случаях констатировал «первичные столбнячные невриты» (по его терминологии), на 1—2 дня предшествовавшие появлению обычной картины столбняка и отличающиеся от органического поражения нерва повышением мышечного тонуса и напряженным положением конечности в крайнем сгибании или разгибании. Эти необычные ощущения должны насторожить внимание врача и побудить его к выявлению основных, хотя бы и слабо выраженных, признаков столбняка: ригидности и гиперрефлексии.

Ригидность (мышечная гипертония) может быть обнаружена в ряде случаев без специальных приемов. Ввиду частоты случаев тризма (как начального симптома нисходящей и первично общей формы столбняка) он может быть обнаружен по предложению Н. А. Березнеговского на обходах, если заставлять всех раненых широко открывать рот. В некоторых же подозрительных случаях латентная к моменту обследования местная ригидность может быть выявлена поколачиванием, разминанием (глубокой пальпацией), резкими и напряженными движениями мышц в окружности раны (Н. К. Розенберг и М. Ю. Лорин-Эпштейн).

Гиперрефлексия также считается ранним проявлением столбняка; однако обычное исследование сухожильных рефлексов дает у раненых трудно поддающиеся толкованию и сбивчивые результаты. М. Ю. Лорин-Эпштейн в 1919 г. предложил исследовать у подозрительных больных рефлекс жевательных мышц постукиванием по шпателью, положенному

на нижние зубы; у столбнячных больных еще до развития ясного тризма отмечался судорожный и затяжной характер сокращения жевательных мышц, край которых легко ощупывался пальцем, введенным за щеку. Р. Г. Караев (1947) считает двигательный реперкуссивный феномен (подергивания, спазм или судорожное сокращение мышц в области поражения при вызывании сухожильных рефлексов на здоровой, а еще чаще на одноименной конечности) в сочетании с мышечным спазмом надежным ранним симптомом столбняка.

В 1945 г. А. М. Вегер описал как ранний признак столбняка «симптом засыпания». У раненого, у которого не имелось никаких клинических проявлений столбняка, через одну минуту после начала внутривенного гексеналового наркоза появились судороги всех конечностей, тризм и напряжение мышц живота; через 2—3 дня у этого раненого развились обычные явления общего столбняка; «симптом засыпания» держался на протяжении всей болезни и исчез вместе с ней. На основании дальнейших наблюдений автор считает «симптом засыпания» ранним, постоянным и надежным признаком столбняка. Повидимому, этот симптом, как и отмеченное А. В. Мельниковым еще в 1915 г. усиление столбнячных судорог при хлороформировании, зависит от подавления влияния головного мозга, тормозящего спинальные рефлексy.

Неясные и стертые (а в некоторых случаях и выраженные) формы столбняка могут служить поводом к смешению его с другими заболеваниями (реже эти заболевания могут быть приняты за столбняк).

Ошибки такого рода описаны в литературе и встречались в материале ВММ.

Тризм может быть принят за артрит челюстных суставов, периостит челюсти, прорезывание зубов мудрости и другие заболевания полости рта.

Затруднения глотания чаще всего ошибочно принимают за ангину, реже за бешенство, однако при последнем отсутствует мышечная ригидность и обычно в анамнезе имеются указания на укусы.

Больной Ж. Г. В. равен в левый лучезапястный сустав 8/II 1945 г.; противостолбнячная сыворотка введена 16/II 1945 г. В последующем остеомыелит костей лучезапястного сустава; 8/VI жалобы на затруднение глотания, боли в груди; поставлен диагноз ангины и назначено соответствующее лечение (компрессы, полоскание, стрептоцид), продолжавшееся и в последующие дни, несмотря на появившееся 10/VI затруднение при открывании рта. Только 11/VI, когда был отмечен опистотонус, распространенная ригидность мышц, резкий тризм, установлен диагноз «столбняка» и назначено соответствующее лечение. В последующем прогрессирующее нарастание картины общего столбняка. Улучшение к 24/VI; пневмония 30/VI — 5/VII; полное выздоровление к 23/VIII 1945 г.

Нередко симптомы столбняка принимают за проявление энцефалита или менингита, особенно при ранениях головного или спинного мозга. В этих случаях, в отличие от столбняка, налицо имеются менингеальные симптомы: головная боль, рвоты, высокая лихорадка и пр.; для диагностики иногда требуется исследование ликвора.

Реже при столбняке, особенно при местных и атипичных формах его, высказывается предположение об эпилепсии, истерии (для которой характерны психогенные факторы, отсутствие ригидности мышц, истерические припадки и т. п.), об отравлении судорожными ядами (стрихни и др.; в этих случаях должен быть учтен соответствующий анамнез, расширение зрачков, отсутствие мышечной ригидности между принадлежками судорог), уремии и эклампсии (о наличии которых говорят данные анализа мочи и другие клинические признаки).

Предпосылки для такой ошибочной диагностики вообще не часты в военных условиях, но все же они встречались и во время Великой Отечественной войны.

Легче совершить ошибку в диагнозе местных и восходящих форм столбняка, особенно с выраженным болевым компонентом, и принять их за невриты, нейромиозиты, травматические контрактуры, рефлекторные контрактуры, местные воспалительные процессы и т. д.

Больной И. Н. Е. ранен в левое бедро 9/III 1943 г. Противостолбнячная сыворотка введена в тот же день; 11/III рассечение раны. 12/IV рана иссечена с окружающими ее инфильтрированными тканями, глухие швы; заживление с незначительным нагноением в нижнем углу раны. С 12/V дергающие боли в ноге и пояснице; 18/V ригидность задних групп мышц бедра и голени, обусловившая к 29/V стойкое сгибание стопы. Напряжение мышц периодически усиливается; к 15/VI развилось напряжение мышц конечности, некоторое напряжение мышц живота, обильная потливость. Несмотря на все эти признаки, установлен диагноз травматического неврита. Лишь 25/VI невропатологом, приглашенным для консультации, распознан столбняк и назначено соответствующее лечение; с 29/VI явления столбняка пошли на убыль, и 2/VIII 1943 г. больной выписан из госпиталя с умеренной контрактурой всей нижней конечности.

Подобные ошибки имели место и в других случаях, когда ставился диагноз «многосуставная контрактура», «фантомные боли», «послеампутационный травматический неврит» и т. п.

Основной предпосылкой правильной и своевременной диагностики является во всех случаях настороженность врача, который должен помнить об опасности столбняка на войне и тщательно и всесторонне обследовать больного, сознательно относясь к поискам кардинальных симптомов столбняка — мышечной ригидности и гиперрефлексии.

Опыт Великой Отечественной войны в сочетании со всеми имеющимися данными свидетельствует, что наиболее рациональной, хотя и не исчерпывающей, является клиническая классификация столбняка по характеру и степени распространения проявлений болезни. Эта классификация наиболее близко отражает и клиническую тяжесть, и прогноз страдания. Во время Великой Отечественной войны относительно участились случаи ограниченных, поздних, легких и атипичных форм столбняка, что связано, повидимому, с улучшением профилактики раневой инфекции, в частности, столбняка. Однако это учащение не было установлено в его подлинных масштабах из-за запоздания и неточности диагностики в ряде случаев болезни, в связи с редкостью заболевания и трудностью распознавания атипичных черт его.

Установлена значительная роль осложнений столбняка в течении и исходе болезни, в частности, ранних осложнений, среди которых ведущее место принадлежит асфиксии и особенно пневмониям; распознавание последних, однако, тоже не всегда бывает своевременным, что, бесспорно, ухудшает исходы. Не выявлялись должным образом и поздние осложнения (последствия) столбняка, среди которых важное место занимает столбнячный кифоз. Это предопределяло несвоевременное принятие необходимых лечебных и организационных мер.

Все изложенное свидетельствует о первостепенной важности ранней и точной диагностики столбняка. Ранняя диагностика должна базироваться на первых клинических признаках заболевания; успех ее обеспечивается бдительностью врача и целеустремленностью исследования раненых.

---

## ПРОФИЛАКТИКА

Из представлений о патогенезе столбняка уже логически следует, что профилактика этого заболевания более эффективна, чем лечение развившейся болезни. Это предположение подтверждается многочисленными доказательствами, полученными на протяжении последнего полувека и, в частности, на опыте последних войн; в связи с этим некоторые авторы сделали вывод, что случаи столбняка, в частности, на войне, связаны исключительно с недостаточностью мер профилактики.

Уже в первую мировую войну, пожалуй, один только А. Л. Успенский (1916) голословно утверждал, что широкая серопрофилактика столбняка «и утопична, и мало эффективна», да В. Г. Цеге-Мантейфель отрицал будущее за профилактическим введением сыворотки главным образом из-за сильной, по его мнению, реакции в каждом случае инъекции.

М. С. Архангельская-Левина в 1945 г. писала: «Появление столбняка на войне объяснимо: 1) нерадикальной хирургической обработкой раны, 2) запоздалой профилактикой, 3) малыми дозами противостолбнячной сыворотки, 4) употреблением старых сывороток, 5) отсутствием активной иммунизации».

По утверждению И. И. Rogozина (1943) «вакцинация и ревакцинация против столбняка в п о л н е предохраняют от заражения столбняком. Таким образом, у нас практически разрешен вопрос о предохранении людей от заражения столбняком».

В том же духе высказываются Н. И. Александров и Н. Е. Gefen, считающие практически осуществимой п о л н у ю ликвидацию столбняка. Хотя решающая и почти исчерпывающая роль профилактических мероприятий (и прежде всего активной иммунизации) в борьбе с осложнением военных ран столбняком практически остается несомненной, но приведенные выше утверждения представляются чрезмерно категоричными, так как они не согласуются с некоторыми фактами из опыта второй мировой войны.

Употребительные профилактические мероприятия, обычно на практике сочетающиеся, можно условно разделить на две основные группы.

I. Специфическая, антитоксическая профилактика; мероприятия, направленные к повышению иммунитета к столбнячному токсину: а) серо-профилактика, б) активная иммунизация и в) комбинированная специфическая профилактика.

II. Неспецифическая, раневая (в основном, но не целиком — антибактериальная) профилактика, т. е. мероприятия, направленные к созданию в очаге внедрения и развития столбнячной палочки условий, неблагоприятных для развития столбнячной инфекции и способствующих



неосложненному заживлению раны: а) хирургическая обработка ран, а также усечение конечностей и иммобилизация; б) химическая антисептика.

В связи с недостаточностью знаний о патогенезе столбняка не изучен пока что вопрос о значении профилактических мероприятий, направленных к целесообразному изменению общей реактивности организма (и прежде всего функций мозговой коры и нервной системы в целом).

В условиях современной военно-хирургической практики трудно, а чаще всего и невозможно, разделить оценить влияющие друг на друга компоненты применяемых профилактических мероприятий (как правило, являющихся комплексными). Все же анализ материала, памятуя эту оговорку, позволяет в основном характеризовать роль отдельных элементов профилактики.

По материалу ВММ, характер предпринимавшихся профилактических мероприятий и частота случаев их применения таковы (табл. 38):

Таблица 38

| Вид профилактического мероприятия                                                 | Процент к общему количеству случаев столбняка |
|-----------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|
| Только специфическая профилактика . . . . .                                       | 18,1                                          |
| Специфическая профилактика и иммобилизация                                        | 7,5                                           |
| Специфическая профилактика и хирургическая обработка ран . . . . .                | 17,9                                          |
| Специфическая профилактика, хирургическая обработка ран и иммобилизация . . . . . | 21,6                                          |
| Только хирургическая обработка ран . . . . .                                      | 5,3                                           |
| Хирургическая обработка ран и иммобилизации                                       | 4,0                                           |
| Только иммобилизация . . . . .                                                    | 2,6                                           |
| Профилактических мер не применялось . . . . .                                     | 8,5                                           |
| Применение каких-либо мероприятий или же характер их не установлены . . . . .     | 14,5                                          |

Самостоятельное применение только анатоксина после ранений имело место в практически ничтожной части этих случаев; поэтому и анатоксо- и серопротифилика объединены в общую группу «специфической профилактики».

### Специфическая профилактика

**П а с с и в н а я и м м у н и з а ц и я .** По частоте применения и по изученности результатов основное место среди способов специфической профилактики до последнего времени принадлежало п а с с и в н о й и м м у н и з а ц и и — с ы в о р о т ч н о й п р о ф и л а к т и к е .

Выше уже приводились материалы, относящиеся главным образом к первой мировой войне и свидетельствующие о резком снижении частоты случаев осложнения ран столбняком после введения массовой серопротифилики его у раненых. Опыт Великой Отечественной войны также подтвердил эффективность серопротифилики. Свидетельством этого, кроме общего снижения частоты случаев осложнений ран столбняком, является и различие в охвате серопротифиликой раненых вообще и отдельно — заболевших столбняком.

Серопротификатика столбняка у раненых в Советской Армии была почти поголовной, если не считать незначительного количества случаев, когда она не применялась из-за случайной нехватки сыворотки, вместо которой употребляли анатоксин. По отчетам частей и соединений Советской Армии, за время Великой Отечественной войны частота случаев серопротификатика столбняка у раненых колебалась обычно в пределах 97,0—99,0% их общего количества, лишь изредка снижаясь.

В то же время среди заболевших столбняком процент лиц, которым профилактически была введена противостолбнячная сыворотка, значительно меньше. По данным Е. И. Курзон и Ф. А. Лисовской, серопротификатика у заболевших столбняком была осуществлена лишь в 36,0% случаев; не было ее в случаях Л. А. Якуба, как и в 5 из 7 случаев Г. М. Голубевой (в двух остальных она была очень запоздалой: на 5-е и 11-е сутки), в 18 из 20 случаев Г. Я. Хволеса и т. д. По данным ВММ, специфическая профилактика была достоверно осуществлена лишь у  $\frac{2}{3}$  общего количества заболевших столбняком; однако необходимо отметить, что из общего числа раненых, подвергшихся серопротификатике, лишь у 52,2% противостолбнячная сыворотка была введена в течение первых суток после ранения, т. е. в конечном счете только треть всех заболевших столбняком получила инъекции своевременно.

Серопротификатика столбняка не только уменьшает количество заболеваний, но и благотворно сказывается на течении и исходах болезни. Э. Л. Файвишенко у раненых, не получивших инъекций противостолбнячной сыворотки, отмечал, «как правило», общий столбняк, в то время как у подвергшихся серопротификатике наблюдались местные и стертые формы. В том же духе высказывается и большинство других авторов (А. И. Мануйлов, М. С. Архангельская-Левина и др.) на основании опыта в период Великой Отечественной войны.

Данные ВММ также свидетельствуют о том, что серопротификатика способствует относительному учащению случаев более ограниченных и благоприятных форм столбняка за счет снижения количества более тяжелых случаев (среди непривитых местный столбняк встречается втрое реже, чем среди привитых).

О благотворном действии серопротификатика на течение заболеваний свидетельствуют и данные об исходах столбняка. Уже в период первой мировой войны (поздние случаи в тыловых госпиталях — Брюс) летальность при столбняке среди пассивно иммунизированных лиц была в два с лишком раза ниже, чем у неиммунизированных.

Во время Великой Отечественной войны Е. И. Курзон и Ф. А. Лисовская и др. также отмечали смертельные исходы главным образом среди непривитых раненых. Это подтверждается и данными ВММ о зависимости летальности столбняка от специфической профилактики его. Среди лиц, которым профилактически была введена противостолбнячная сыворотка, летальность при столбняке была несколько ниже.

С этими данными согласуются и результаты изучения значительного количества историй болезни, по которым в группе выживших после перенесенного ими столбняка специфическая профилактика отсутствовала в 15,1% случаев, а среди умерших — в 24,9% случаев.

Все эти данные свидетельствуют о бесспорной эффективности серопротификатика столбняка. Сомнения в ее целесообразности, высказанные во время первой мировой войны и вновь возникшие в США и главным образом в Германии в конце 30-х годов, встретили отпор подавляющего большинства врачей как неуместные и необоснованные.

Попытки формулировать показания к применению серопротифилактики на войне в зависимости от характера повреждения (В. Е. Проскурин и др.) также следует признать несостоятельными.

В настоящее время целесообразность применения серопротифилактики столбняка можно считать бесспорной и незыблемо установленной: пассивная иммунизация, несомненно, способствует резкому уменьшению частоты случаев столбняка, удлинению его инкубационного периода, отношению учащению случаев с более ограниченным и благоприятным течением и в конечном счете снижению летальности при столбняке.

Однако серопротифилактика (пассивная иммунизация) при столбняке обладает и существенными недостатками. Среди них вряд ли заслуживают особого внимания осложнения, возможные при профилактической инъекции противостолбнячной сыворотки, к которым, по литературным данным, относятся проявления анафилаксии и идиосинкразии (вплоть до анафилактического шока), а также параличи.

По данным мирного времени (Ф. С. Корганова-Мюллер), частота случаев так называемой сывороточной болезни после профилактических инъекций противостолбнячной сыворотки колеблется в пределах от 1,0 до 5,0% общего количества их, однако тяжелые анафилактические реакции описаны в литературе только в единичных случаях.

В подавляющем большинстве случаев речь идет об явлениях, не выходящих за пределы «местной сывороточной реакции» (П. Л. Исаев), возникающей спустя несколько дней инъекции, длящейся часы (редко дни) и сводящейся к местным неприятным ощущениям (зуд, жжение и т. п.), ограниченной гиперемии и появлению пузырей; даже распространенная крапивница наблюдается чаще при обильном лечебном, а не профилактическом, применении противостолбнячной сыворотки.

Малая интенсивность реакций, ликвидация их без лечебных мероприятий (лишь редко бывает нужна внутривенная инъекция 5—10 см<sup>3</sup> 10% раствора хлористого кальция или 1 см<sup>3</sup> раствора адреналина 1 : 1 000, еще реже — эфирный наркоз), наряду с редкостью их (чему способствует, в частности, десенсибилизация по Безредке), повидимому, и являются причиной того, что ни в литературе за время Великой Отечественной войны (если не считать статьи П. Л. Исаева), ни на материале ВММ ни разу не отмечено сколько-нибудь выраженного анафилактического осложнения после предупредительных введений противостолбнячной сыворотки.

Что касается параличей нервов после серопротифилактики столбняка, то за время Великой Отечественной войны ни одного подобного случая не было выявлено.

Основным и важнейшим недостатком пассивной иммунизации против столбняка является то, что она не гарантирует полностью от заболевания. В литературе описаны многочисленные случаи тяжелого (в том числе смертельного) столбняка, развившегося после профилактического введения сыворотки.

По материалу ВММ, среди больных столбняком после ранения во время Великой Отечественной войны также было известное число заболевших после профилактического введения противостолбнячной сыворотки.

Из основных причин неудачи серопротифилактики столбняка на первое место выдвигается обычно запоздалое введение сыворотки, наряду с недостаточной дозой и неудовлетворительным качеством препарата. Экспериментальные данные уже давно показали, что максимальный эффект серопротифилактика дает только при осуществлении ее в первые часы после

заражения; к тем же результатам привели и новейшие экспериментальные исследования, и клинические наблюдения. По сводной статистике летальность больных столбняком, получивших профилактическую инъекцию в срок до 12 часов с момента повреждения, составляла 28,0%, а среди получивших эту инъекцию после 12 часов — 37,0% [Мосбахер (Mossbacher)].

В связи с этим распространилось убеждение, что серопротифакика столбняка эффективна только при введении противостолбнячной сыворотки в первые 12—24 часа после повреждения (Ф. С. Корганова-Мюллер и др.). Важность более раннего введения противостолбнячной сыворотки вытекает из представлений об инкубации как о периоде «интегрирующегося воздействия» токсина на организм и из того факта, что содержание антитоксина в крови достигает максимального уровня только через 2—3 дня после введения сыворотки.

Все эти соображения подтверждаются и опытом Великой Отечественной войны. По данным ряда авторов (Г. М. Голубева и др.), столбняк развивался преимущественно у неиммунизированных и запоздало иммунизированных больных; только в трех из 17 случаев Марголина сыворотка была введена в день ранения, в остальных — «значительно позже».

Подобные же выводы следуют из материала ВММ. Лишь в трети общего количества случаев столбняка, согласно этому материалу, специфическая профилактика была осуществлена в первые сутки после ранения (несмотря на то, что вообще раненым сыворотку вводили возможно раньше); в трети случаев противостолбнячная сыворотка была введена позже этого срока и в последней трети вообще не вводилась.

Более детально сроки введения противостолбнячной сыворотки, по данным ВММ, представляются следующими (в процентах к количеству больных, получивших профилактические инъекции противостолбнячной сыворотки):

| Срок введения сыворотки после ранения | На 1-е сутки | На 2—5-е сутки | Позже 5 суток | Не установлен |
|---------------------------------------|--------------|----------------|---------------|---------------|
| Процент . .                           | 52,2         | 27,5           | 9,2           | 11,1          |

Значение возможно более ранней серопротифакики столбняка иллюстрируют также цифры, свидетельствующие о несомненном влиянии сроков введения сыворотки в изученных случаях на характер и исход болезни. Так, среди раненых, которым профилактическая противостолбнячная сыворотка введена в первые сутки после ранения, частота случаев местного столбняка равнялась 4,1%; среди привитых на 2—5-е сутки — 3,9%, позже 5 суток — всего 1,7% (при средней частоте местного столбняка на всем материале в 3,1%).

При изучении значительного количества историй болезни установлено, что среди выздоровевших от столбняка в 37,0% сыворотка была введена в первые сутки после ранения, а среди умерших — в 31,5%.

Все эти данные подтверждают, что запоздание с пассивной иммунизацией раненых, несомненно, ухудшает результаты серопротифакики столбняка. В этих случаях целесообразно, повидимому, увеличивать профилактическую дозу противостолбнячной сыворотки (в 2—5 раз; Капитанов и др.), что сближает серопротифакику столбняка с его серотерапией. Следует полагать, что на результатах серопротифакики отрицательно сказывается и неприменение повторных впрыскиваний противостолбнячной

сыворотки раненым, диктуемых кратковременностью пассивного иммунитета и возможностью позднего вторичного заражения столбняком, особенно в обстановке передового района. Еще в первую мировую войну Брюс подсчитал, что летальность от столбняка (в тыловых госпиталях) при однократной профилактической инъекции противостолбнячной сыворотки выражалась в 25,1%, при 2 инъекциях — в 21,3%, при 3 — в 16,5%, а при 4 инъекциях — в 7,1%.

Повторное (троекратное и четырехкратное с интервалом в 7—8 дней) введение противостолбнячной сыворотки, особенно перед оперативными вмешательствами, рекомендовали другие авторы и официальные наставления.

Во время Великой Отечественной войны необходимость повторного введения противостолбнячной сыворотки (и обязательно иной серии) раненым подчеркивал на основании 3 своих случаев Н. И. Блинов, хотя аргументация его не убеждает в том, что развитие столбняка в его случаях было связано с низким качеством сыворотки и кратковременностью ее действия. Вообще конкретных данных, подтверждающих меньшую частоту случаев столбняка и меньшую тяжесть его у лиц, получивших повторные инъекции противостолбнячной сыворотки после ранения, не удалось найти в литературе за время Великой Отечественной войны. На материале ВММ подобное повторное введение сыворотки имело место в небольшом числе случаев. Исходя из принципиальных положений, следует думать, что систематическое повторное профилактическое введение противостолбнячной сыворотки с интервалами в 7—8 дней может положительно сказаться на частоте случаев столбняка и его исходах.

Однако пассивная иммунизация даже при соблюдении всех технических требований и в оптимальных условиях не гарантирует полностью от заболевания. Повидимому, в ряде случаев сроки и массивность поступления и воздействия токсина таковы, что противостолбнячная сыворотка не успевает оказать предохранительного действия, а условия в ране и другие не изученные еще факторы делают организм особенно чувствительным к заражению.

Эти соображения, а равно и трудность обеспечения в условиях боевой обстановки безупречной серопротекции (прежде всего своевременного всем впрыскивания противостолбнячной сыворотки) побуждают изыскивать более совершенные способы (и их сочетания) профилактики столбняка, в первую очередь — специфической.

**Ак т и в н а я и м м у н и з а ц и я.** На первом месте среди таких способов стоит активная иммунизация против столбняка. Стремление получить достаточно высокий антитоксический титр в крови, предшествующий заражению, представляется совершенно естественным.

Активная иммунизация против столбняка стала на твердую почву лишь в 1922—1925 гг., когда для нее начали пользоваться анатоксином, т. е. столбнячным токсином, утратившим в результате обработки формалином ядовитость, но сохранившим антигенные свойства.

Многочисленные экспериментальные исследования и длительные наблюдения на животных, в значительной части принадлежащие советским ученым, показали эффективность такой иммунизации и одновременно безопасность ее (А. В. Пономарев, И. Г. Руфанов и др.).

В частности, было установлено, что активная иммунизация, создавая высокий, но постепенно убывающий (на протяжении ряда месяцев) титр антитоксина в крови, одновременно способствует образованию так

называемого грунд-иммунитета, т. е. состояния повышенной готовности к образованию антител в ответ на очередную ревакцинацию анатоксином, причем быстрота и уровень нарастания антитоксина в крови прогрессируют с каждой новой инъекцией. Соответствующая методика вакцинации позволяет получить достаточно надежный и стойкий (на месяцы и годы) иммунитет к столбняку.

Было установлено, что смешанная (ассоциированная) вакцинация тифозно-паратифозной вакциной и анатоксином не только не препятствует (из-за предполагаемой «конкуренции антигенов») получению стойкого и достаточного иммунитета к столбняку, но, наоборот, способствует этому. Далее было установлено, что прибавление к анатоксину различных веществ, способствующих его замедленному всасыванию и образованию «депо анатоксина», дает возможность уменьшить количество инъекций анатоксина и повысить надежность активной иммунизации.

В СССР в результате исследований Бейлинсона и Бобковой, Н. И. Александрова и Н. Е. Гефен и др. в качестве депонирующего вещества были избраны соли фосфата кальция как наиболее эффективные, вызывающие меньшую воспалительную реакцию и меньшее число нагноений и дающие быстрее рассасывающиеся инфильтраты.

В условиях мирного времени предпосылки к массовой иммунизации населения не велики. Теоретически развития столбняка можно ожидать у любого лица, получившего любую, ничтожную травму; иммунизировать же против него все население не представлялось бы ни целесообразным (учитывая значительную редкость столбняка в мирных условиях), ни практически осуществимым.

Поэтому в предвоенные годы активную иммунизацию против столбняка проводили либо у небольшого числа лиц, либо в кадровых армиях (главным образом в Советской и французской).

Обязательная активная иммунизация против столбняка введена в Советской Армии с 1937 г. Вначале для нее применяли смесь тривакцины с анатоксином, а с 1941 г. — поливакцину НИИСИ. Исследования на отдельных лицах (И. Г. Руфанов, А. В. Пономарев и др.) подтвердили, что при иммунизации людей анатоксином титр антитоксина в крови достигает уровня, принципиально достаточного для защиты от столбняка (десятые доли АЕ и даже целые единицы в см<sup>3</sup>), и стойко (месяцы) сохраняется. Была также подтверждена практическая безвредность и безопасность иммунизации анатоксином.

В Советской Армии, кадры которой подвергались с 1937 г. обязательной ассоциированной иммунизации, проблема столбняка в мирное время не существовала.

Опыт военных действий на озере Хасан, при которых не наблюдалось ни одного случая столбняка в кадровых частях Советской Армии, иммунизированных осенью 1937 г. и ревакцинированных весной 1938 г. (М. Н. Ахутин и И. И. Рогозин), и аналогичные итоги боев у реки Халхин-Гол говорят в пользу надежности активной иммунизации против столбняка. Однако ограниченные размеры потерь и характер военных действий побуждали в этих случаях к осторожным суждениям. Опыт западноевропейских армий во время второй мировой войны, несмотря на ограниченность его (в немецкой армии не было обязательной активной иммунизации; потери других армий относительно невелики, а опыт их должным образом еще не подытожен), принес с собой факты, свидетельствующие о том, что надежность активной иммунизации людей против столбняка не абсолютна. Во французской армии, по Симону и Патей,

(Simon, Patey), наблюдался один случай столбняка у заведомо вакцинированного солдата на 14 наблюдавшихся ими случаев столбняка; в английской армии отмечено 3 подобных случая [Бойд (Boyd)], в американской армии — пять [Гленн (Glenn)].

В Советской Армии ежегодный охват войсковых контингентов ассоциированной иммунизацией, особенно во второй половине войны, достигал по отчетам ряда фронтов 90,0—95,0% личного состава. Так, на одном фронте в 1942 г. первая и вторая прививка охватила по армии от 80,0 до 99,3% личного состава. На другом фронте к началу 1943 г. были в основном закончены поголовные прививки, повторенные затем в мае и июне. К концу первого полугодия 1944 г. прививками на одном из фронтов было охвачено в среднем 88,0%, на других фронтах — 98,0%, а на Дальневосточном фронте к началу военных действий против японских милитаристов — 90,0—95,0% личного состава. Все же вакцинация войсковых контингентов была осуществлена не полностью.

Кроме того (что весьма важно), проведенная иммунизация не фиксировалась достаточно полно и надежно (в личном знаке или документах иммунизированного), и ретроспективно не всегда можно было установить, имела ли место активная иммунизация данного лица.

Все же следует полагать, что частота случаев осложнения ран столбняком снижалась проведением активной иммунизации в Советской Армии; среди заболевших столбняком почти не встречалось активно иммунизированных лиц. Из 8 случаев столбняка, наблюдавшихся И. С. Белозором, один возник (14/VIII 1942 г.) на 7-е сутки после ранения у получившего 2 инъекции анатоксина между 15/VI и 25/VII 1942 г.; бурная нисходящая форма столбняка закончилась смертью.

Есть подобный пример и в изученном материале. Раненый Зах-ко Л. С. троекратно вакцинирован в 1940 г. Ранен в правое плечо и грудь 24/IX 1941 г.; данных о серопрофилактике после ранения нет. 27/IX признаки газовой инфекции, исходящей из раны плеча; 28/IX экзартикуляция в плечевом суставе; 1500 АЕ противостолбнячной сыворотки; с 5/X бурная нисходящая форма столбняка; смерть 12/X 1941 г.

Этот и подобные приведенные факты свидетельствуют о том, что хотя активная иммунизация практически и решает проблему столбняка на войне, но она не дает 100% гарантии от заболевания столбняком.

Этот вывод теоретически вытекает и из обстоятельных исследований А. В. Пономарева состояния иммунитета у большой группы, приблизительно в 1500 человек, подвергшихся ассоциированной активной иммунизации и ревакцинации с годичными интервалами. Несмотря на некоторые методологические недостатки исследований А. В. Пономарева (относящихся к разным лицам в разные сроки, не отражающих в должной мере индивидуальных колебаний и представляющих в ряде случаев средние арифметические, статистически недостоверные данные), можно считать установленным, что при первичной вакцинации анитоксин обнаруживается в крови не ранее 10-го дня после первой инъекции и определяется у всех привитых только через 20 дней по окончании вакцинации (т. е. через 40 дней после начала прививок), а титр его достигает максимума только к концу 3 месяцев после вакцинации, вслед за чем начинает снижаться; спустя же 6—12 месяцев после вакцинации 20,0—20,5% вакцинированных не обладают достаточным анитоксическим иммунитетом к столбняку.

Если учесть в дополнение к изложенному существование людей со слабо выраженной иммунологической реактивностью (рефрактерных к иммунизации), существование различных в серологическом отношении рас столбнячной палочки и индивидуальные особенности инфекции и реакции на нее в отдельных случаях, то следует сделать вывод, что современная методика активной иммунизации против столбняка, несомненно, снижает заболеваемость почти до нуля, но не гарантирует абсолютно от заболевания главным образом вследствие запоздания и недостаточности активного иммунитета в ряде случаев, особенно в военных условиях (часто не допускающих задержки войсковых контингентов на сроки, достаточные для достижения максимального эффекта иммунизации).

Все это заставляет считать наиболее рациональной методикой специфической профилактики столбняка у раненых поголовную предварительную активную иммунизацию военнослужащих и комбинированную (пассивно-активную) специфическую профилактику в случае ранения или отморожения путем одновременного, но раздельного (в разные места) введения 1—2 см<sup>3</sup> анатоксина и 1500—3000 АЕ противостолбнячной сыворотки с повторением инъекции этой сыворотки через 8—10 дней, а анатоксина — через 20 дней. Такую практику рекомендовали и настоятельно пропагандировали П. А. Куприянов и С. В. Висковский, Н. И. Александров и др.

Ограничиваться после травмы только введением анатоксина (как это рекомендуют И. И. Рогозин, А. В. Пономарев и др.) нельзя, ибо инкубационный период столбняка может оказаться в данном конкретном случае короче срока, необходимого для достижения достаточного антитоксического титра в крови у раненого. Кроме того, не всегда можно располагать достаточно достоверными сведениями о том, иммунизирован ли активно данный раненый. Нецелесообразно также вводить после ранения только противостолбнячную сыворотку (как это было принято в английской армии) или принципиально ограничиваться у ранее не вакцинированных лиц однократным введением ее совместно с анатоксином (как предлагает А. В. Пономарев), так как срок развития активного иммунитета (в среднем 40 суток) и длительность пассивного иммунитета (8—10—17 суток) различны и между ними возникает разрыв.

Положение, гласящее, что «если легко раненым не произведена прививка противостолбнячной сыворотки, то после 10 дней ее можно не делать», требует исправления, так как опасность столбняка не устраняется полностью ни легкостью ранения, ни сроком, прошедшим после ранения.

Сказанное подтверждается и данными одного из фронтовых эвакуационных пунктов (за второй и третий год Великой Отечественной войны), по кото-

| Способ профилактики                                         | Летальность<br>(за 100 принята летальность при однократном введении сыворотки) |
|-------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|
| Завершенная активно-пассивная профилактика . . . . .        | 34                                                                             |
| Ревакцинация заведомо иммунизированных . . . . .            | 80                                                                             |
| Незавершенная активно-пассивная профилактика . . . . .      | 98                                                                             |
| Однократная инъекция противостолбнячной сыворотки . . . . . | 100                                                                            |



рым летальность при столбняке существенно колебалась в зависимости от характера специфической профилактики и была наименьшей при комбинированной профилактике.

### Неспецифическая профилактика

**Хирургическая обработка, иммобилизация.** Весьма существенными для предупреждения столбняка следует считать, наряду со специфической профилактикой, мероприятия, направленные к ликвидации или ослаблению столбнячной инфекции на месте ее проникновения и развития, т. е. раневую профилактику.

Хотя исследования последних лет показали, что возбудители столбняка способны распространяться за пределы раны, но значение этого факта для развития и течения заболевания еще не установлено. Кроме того (и это самое главное), бактериям необходимы известные сроки для преодоления тканевых барьеров и распространения по организму, что подтверждает принципиальный смысл своевременного, т. е. возможно более раннего, местного воздействия на очаг заражения.

Значение хирургического воздействия на рану в целях профилактики столбняка подчеркивалось уже тогда, когда еще не существовало научно обоснованных представлений ни о самом столбняке, ни о сути и смысле хирургической обработки ран в современном понимании. Л. Адамович в 1863 г. рекомендовал для профилактики столбняка расширение раны, удаление костных осколков, инородных тел и частей раны, «не подающих надежды к заживлению», и остановку кровотечения.

По мере изучения биологии столбнячной палочки утверждалось представление, что хирургическая обработка, устраняющая анаэробные условия в ране, удаляющая инородные тела, нежизнеспособные и омертвевшие ткани, ликвидирующая очаги кровоизлияния, способствующая улучшению кровоснабжения тканей и, наконец, уменьшающая микробное загрязнение раны (как столбнячной палочкой, так и другими сопутствующими ей патогенными возбудителями), создает неблагоприятные условия для развития столбнячной инфекции.

Поэтому уже в первую мировую войну большинство хирургов высказывалось в пользу хирургической обработки как важного средства профилактики столбняка. Утверждения о пользе хирургической обработки не подтверждались достаточными и конкретными, в частности, статистическими, данными. Наряду с этим, высказывались даже скептические суждения об эффективности хирургической обработки. В. Е. Проскурин (1915), — правда, голословно — утверждал, что оперативные вмешательства в инкубационном периоде резко ухудшают течение столбняка. И. Ф. Сперанский (1917) описал 3 случая, в которых столбняк развился после поздней хирургической обработки с удалением инородных тел. Кэмминс (Cummins, цит. по Эндрьюсу) считал, что хирургическая обработка ран не оказывает влияния на течение и исход столбняка. Зонитг утверждал, что центр тяжести профилактики столбняка лежит в пассивной иммунизации, а не в обработке ран.

Русские авторы описали особенно много случаев столбняка (в том числе и со смертельными исходами), развившегося после ампутации, хотя, казалось бы, эта операция является наиболее радикальным способом ликвидации очага инфекции (Н. Н. Петров, А. А. Опокин, З. Р. Файнман, Е. А. Мельников, Н. О. Еленевский, В. О. Кайрукштис, М. Б. Замощин и др.). Необходимо, впрочем, учесть, что ампутации вообще применя-

лись в первую мировую войну очень часто, причем в ряде описанных случаев (через 7 дней после ранения — Н. Н. Петров; через 4 и 9 дней — В. О. Кайрукшис) носили запоздалый характер, и что подобные случаи охотно опубликовывались.

В общем, хотя в первую мировую войну большинство хирургов и высказывалось за хирургическую обработку ран в целях предупреждения столбняка, но конкретных доказательств эффективности ее в этом отношении приведено не было, как не было опубликовано их и в интервале между первой и второй мировой войной, хотя хирургической обработке в этот период придавалось еще большее значение, чем раньше. Лексер, Зэгессер (Lexer, Saegesser) и др. приписывали ей преимущественное значение перед серопротектикой, а Белер (Böhler) утверждал, что серопротектика вообще излишня при условии полноценной хирургической обработки раны. Ряд авторов полагал, что серопротектика необходима только в условиях особой угрозы заражения столбняком (тяжелые, особенно сельскохозяйственные травмы). Немалую роль в такой постановке вопроса зарубежными авторами играли как социально-экономические условия, так и редкость вообще столбняка в условиях мирного времени. Однако исследования, доказавшие распространение столбнячной палочки за пределы раны, и данные А. В. Мельникова и Б. В. Огнева (1934—1939 гг.; цит. по В. М. Мышу), установивших, что эта диффузия анаэробов в организме происходит в кратчайшие сроки (десятки минут), давали пищу сомнениям в возможности предупредить хирургическим путем развитие столбняка. Значение хирургической профилактики столбняка продолжало оставаться объективно недоказанным. Зарубежная литература за время второй мировой войны также не содержит никаких убедительных данных по этому вопросу.

В Советской Армии во время Великой Отечественной войны хирургическая обработка ран впервые в истории войн приобрела характер широко и последовательно проводимой системы. Ряд авторов (И. С. Белозор, Б. Я. Шмуклер, А. П. Харах, С. В. Висковский и др.) положительно оценивал ее значение для профилактики столбняка, не приводя все же конкретных доказательств в пользу этого утверждения.

Более конкретны сообщения Г. М. Голубевой, Марголина, Е. И. Королевой и Л. А. Якуба о нескольких десятках случаев столбняка, когда раненные не подвергались хирургической обработке или было произведено только рассечение ран, да и то поздно.

По данным главного хирурга Н-ского фронта, в 1942 г. хирургическая обработка ран была произведена только четырем из 13 раненых, заболевших столбняком. В то же время Э. Л. Файвишенко, И. С. Белозор, М. И. Ксендзовский сообщили о случаях развития столбняка после ампутации (в двух из этих случаев — поздней: через 4 и 5½ суток после ранения).

Таким образом, данные о значении хирургической обработки ран для предупреждения столбняка представляются противоречивыми, и материал ВММ по этому вопросу имеет определенный интерес.

Из приведенных выше сведений о профилактических мероприятиях, по данным ВММ видно, что хирургическая обработка ран в тех или иных сочетаниях была произведена в 57,1% случаев (если исключить тех больных, у которых применение хирургической обработки установить не удалось).

Хирургические вмешательства по характеру их распределялись следующим образом (в процентах к общему количеству больных, подвергшихся хирургической обработке ран).

| Характер хирургической обработки               | Рассечение | Комплексная хирургическая обработка | Первичная ампутация | Прочие вмешательства |
|------------------------------------------------|------------|-------------------------------------|---------------------|----------------------|
| Частота случаев данного вида обработки . . . . | 47,5       | 41,0                                | 7,7                 | 3,8                  |

В графе «Комплексная хирургическая обработка» объединены все случаи, при которых, кроме рассечения ран, производилось иссечение мягких тканей и удаление инородных тел или костных отломков или сочетание этих моментов.

Почти в половине случаев вмешательство ограничивалось рассечением ран, причем оно нередко было запоздалым.

На первые сутки после ранения падает 53,2%, на 2-е сутки — 21,2%, на 3-и сутки — 25,6% всех случаев хирургического вмешательства. Тем не менее и при этих условиях хирургическая обработка играла определенную профилактическую роль.

Ниже (табл. 39) приведены данные о влиянии хирургической обработки ран на длительность инкубационного периода столбняка.

Таблица 39

Распределение случаев столбняка по характеру хирургической обработки ран и длительности инкубационного периода (в процентах к итогу по каждому виду вмешательства)

| Длительность инкубационного периода в днях    | До 10 | 11—20 | 21—30 | Свыше 30 |
|-----------------------------------------------|-------|-------|-------|----------|
| Характер вмешательства                        |       |       |       |          |
| Рассечение ран . . . . .                      | 57,7  | 33,0  | 6,2   | 3,1      |
| Комплексная хирургическая обработка . . . . . | 49,0  | 32,6  | 9,5   | 8,9      |
| Первичная ампутация . . . . .                 | 57,7  | 33,3  | 6,0   | 3,0      |
| Все виды хирургических вмешательств . . . . . | 52,9  | 33,0  | 8,1   | 6,0      |
| Хирургических вмешательств не было . . . . .  | 58,7  | 34,6  | 3,5   | 3,2      |

Как видно из табл. 39, хирургическая обработка способствовала удлинению инкубационного периода столбняка. Рассечение ран и особенно первичная ампутация уступали в этом отношении комплексной хирургической обработке (рассечению ран с удалением инородных тел, загрязнений, костных отломков и иссечением мягких тканей).

Благоприятное профилактическое действие хирургической обработки ран определяет и некоторое относительное учащение случаев ограниченных форм столбняка, что видно из приводимых ниже данных; первичная ампутация, однако, и здесь дает наименее благоприятные результаты (табл. 40).

Приводимые ниже данные о влиянии хирургической обработки ран на исход столбняка свидетельствуют о том, что она улучшает прогноз болезни. Это относится опять-таки прежде всего к комплексной обработке раны; ампутация и здесь дает неблагоприятные результаты (табл. 41).

Т а б л и ц а 40

Частота местного и общего столбняка при различном характере хирургических вмешательств

| Характер хирургического вмешательства<br>Форма столбняка | Рассеченные раны | Комплексная хирургическая обработка | Первичная ампутация | Все виды хирургической обработки | Хирургическое вмешательство не производилось | Средняя частота на всем материале |
|----------------------------------------------------------|------------------|-------------------------------------|---------------------|----------------------------------|----------------------------------------------|-----------------------------------|
| Общий столбняк . . . . .                                 | 95,5             | 94,5                                | 97,2                | 95,2                             | 98,1                                         | 96,9                              |
| «Местный» столбняк . . . . .                             | 4,5              | 5,5                                 | 2,8                 | 4,8                              | 1,9                                          | 3,1                               |

Т а б л и ц а 41

Зависимость между летальностью и характером хирургической обработки

| Характер хирургического вмешательства                                                                      | Рассеченные раны | Комплексная хирургическая обработка | Первичная ампутация | Все виды хирургического вмешательства | Хирургическое вмешательство не производилось | Средняя летальность на всем материале |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------|-------------------------------------|---------------------|---------------------------------------|----------------------------------------------|---------------------------------------|
| Летальность при столбняке в каждой группе (за 100 принята средняя летальность на всем материале) . . . . . | 100,7            | 89,1                                | 114,0               | 97,0                                  | 102,5                                        | 100,0                                 |

Одно лишь рассечение ран оказывает незначительное влияние на развитие и исходы заболевания. Первичная ампутация в соответствии с ранее отмечавшимися фактами дает наилучшие результаты. Можно полагать, что это связано с тяжестью повреждения, вынуждающего к первичной ампутации: тяжелая травма понижает сопротивляемость организма и, возможно, усугубляет действие столбнячного токсина, уже поступившего в организм к моменту вмешательства.

Можно думать, что трудность оценки профилактического значения хирургического вмешательства и противоречивость данных по этому вопросу связаны с вариациями срока и характера вмешательства. Чем позже после ранения оно осуществляется, чем оно травматичнее и чем менее рационален его характер (в смысле удаления внедрившихся микробов и устранения условий для их развития), тем менее эффективно оно в смысле профилактики столбняка. В ряде случаев токсин успевает накопиться в организме и оказать свое действие в такой мере, что хирургическое вмешательство не может уже существенно повлиять на исход; тогда на первый план выступает отрицательное действие оперативного вмешательства как травмы, вредного «неспецифического раздражения». Повидимому, этим частично обуславливаются отмеченные выше печальные исходы более поздних ампутаций при сочетании анаэробной газовой инфекции и столбняка. Провокацию столбняка при поздних и повторных операциях у раненых можно связать с тем, что эти операции не удаляли возбудителей столбняка, содержащихся в тканях (иногда за пределами очага), и не всегда устраняли условия, благоприятствующие их развитию (душно питающиеся рубцовые ткани и т. п.).

Вопрос о значении иммобилизации в целях профилактики столбняка у раненых до сих пор не изучался и не поднимался в литературе. Этот вопрос приобретает актуальный интерес после исследований А. Д. Сперанского, А. В. Пономарева и Т. А. Грасмика, а также наблюдений Ф. С. Коргановой-Мюллер и др., показавших важную роль мышечной активности и дополнительной травматизации в развитии столбняка.

Оценка роли иммобилизации, по данным ВММ, затруднена тем, что ее применяли обычно при наиболее тяжелых ранениях и в сочетании с другими профилактическими мероприятиями (хирургической обработкой ран и специфической профилактикой). Иммобилизация применялась в 35,2% всех случаев столбняка, т. е. реже, чем хирургическая обработка ран, причем главным образом в первые двое суток (в 72,2% всех случаев иммобилизации).

О влиянии иммобилизации на длительность инкубационного периода столбняка свидетельствуют данные табл. 42.

Т а б л и ц а 42

Распределение случаев столбняка по применению иммобилизации и длительности инкубационного периода (в процентах)

| Длительность инкубационного периода (в днях)      | До 10 | 11—20 | Свыше 20 | Не установлена |
|---------------------------------------------------|-------|-------|----------|----------------|
| Случай, когда применялась иммобилизация . . . . . | 44,4  | 35,2  | 13,3     | 7,1            |
| Случай без иммобилизации . . . . .                | 54,5  | 26,1  | 7,0      | 12,4           |
| Средние данные по всему материалу . . . . .       | 47,0  | 29,5  | 10,0     | 13,5           |

Из этих данных видно, что иммобилизация содействует удлинению инкубационного периода.

Различия, определяемые сроком применения иммобилизации, не ясны, повидимому, в связи с относительно небольшим количеством случаев применения ее в поздние сроки, различными сочетаниями ее с другими профилактическими мероприятиями и разными по характеру и тяжести ранениями. Все же частота случаев столбняка с длинным инкубационным периодом (свыше 20 дней) была тем больше, чем раньше применялась иммобилизация (14,7% среди больных, иммобилизованных в первые двое суток после ранения, и 9,7% среди иммобилизованных на четвертые сутки и позже).

Об явно положительном влиянии иммобилизации на исход столбняка говорит зависимость между применением иммобилизации и летальностью (за 100 принята средняя летальность).

| Иммобилизация применена        |              |                      | В среднем | Случай, в которых иммобилизации не применялась | Средняя летальность на всем материале |
|--------------------------------|--------------|----------------------|-----------|------------------------------------------------|---------------------------------------|
| в первые 2 суток после ранения | на 3-и сутки | на 4-е сутки и позже |           |                                                |                                       |
| 91,8                           | 105,5        | 108,8                | 96,3      | 102,5                                          | 100,0                                 |

Таким образом, опыт Великой Отечественной войны отчетливо свидетельствует о целесообразности применения иммобилизации для про-

филактики столбняка не в меньшей мере, чем для предупреждения банальной раневой инфекции.

**Х и м и ч е с к а я   а н т и с е п т и к а.** Описанные выше меры «раневой профилактики» имеют главным образом «механический» характер. Не меньшее внимание привлекали ранее к себе и попытки х и м и ч е с к о й антисептики при столбняке, применявшейся в целях уничтожения его возбудителей.

Для этого использовались самые разнообразные химические средства, которые употреблялись вообще для лечения ран. В первую мировую войну некоторые из этих средств пользовались особой популярностью, и им пытались даже приписать специфическое действие на возбудителя столбняка.

В 1941 г. Г. П. Ковтунович, изучавший в течение 10 лет влияние различных антисептических веществ на раневую инфекцию, пришел к выводу, что ни одно из этих веществ не является эффективным профилактическим средством против столбняка, что профилактика столбняка известными антисептическими средствами невозможна и рассчитывать на нее нет оснований.

Опыт Великой Отечественной войны также не выявил какого-либо положительного результата от применения антисептических средств в целях профилактики столбняка. Следует считать, что их применение диктуется современными представлениями об их роли в борьбе с раневой инфекцией в о о б щ е и вытекающими из них общими показаниями; никакого специального значения для профилактики столбняка они не имеют.

### Сочетание профилактических мероприятий

Приведенные данные свидетельствуют о том, что специфическая (активная и пассивная) профилактика столбняка, хирургическая обработка ран и иммобилизация играют существенную роль в предупреждении столбняка, влияя и на частоту его случаев, и на течение, и на исход заболеваний. Однако ни одно из этих мероприятий (в том числе и активная иммунизация) не г а р а н т и р у е т полностью от заболевания столбняком. Поскольку профилактический эффект достигается при этих мероприятиях различными путями, естественно было ожидать, что наиболее целесообразным и эффективным для предупреждения столбняка является сочетание их. К тому же в большинстве случаев, к которым относятся приведенные данные, имело место то или иное сочетание профилактических мероприятий. Это подтверждает и сопоставление результатов применения этих мер в различных сочетаниях (табл. 43).

Из табл. 43 видно, что наиболее эффективны комбинированные способы профилактики столбняка и в особенности сочетание всех ее основных элементов: специфической профилактики, хирургической обработки ран и иммобилизации.

Опыт Великой Отечественной войны по профилактике осложнения ран столбняком в сочетании с современными знаниями по этому вопросу приводит к следующим выводам.

Максимальной гарантии от осложнения военных ранений столбняком можно достигнуть путем сочетания предварительной активной иммунизации до ранения и профилактики после ранения. Первым из этих мероприятий является обязательная двукратная иммунизация всех военнослужащих анатоксином, по возможности не позже чем за  $1\frac{1}{2}$ —2 месяца до направления в действующие части, и ревакцинация их не реже одного раза в год. Факт активной иммунизации данного лица против столбняка и дата

Т а б л и ц а 43

**Распределение случаев столбняка по видам профилактики, проведенной после ранения**

| Виды послераневой профилактики                                                       | Распределе-<br>ние в процен-<br>тах к общему<br>количеству<br>случаев<br>столбняка | Частота слу-<br>чаев местного<br>столбняка<br>(в процентах<br>к общему<br>количеству<br>случаев дан-<br>ной группы) | Летальность<br>при столбняке<br>(за 100 при-<br>нята общая<br>летальность) |
|--------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|
| Только иммобилизация . . . . .                                                       | 2,6                                                                                | 0                                                                                                                   | 112,5                                                                      |
| Только хирургическая обработка ран . . . .                                           | 5,3                                                                                | 1,9                                                                                                                 | 107,7                                                                      |
| Только специфическая профилактика . . . .                                            | 18,1                                                                               | 3,9                                                                                                                 | 105,6                                                                      |
| Хирургическая обработка ран и иммобили-<br>зация . . . . .                           | 4,0                                                                                | 2,5                                                                                                                 | 101,9                                                                      |
| Специфическая профилактика и иммобили-<br>зация . . . . .                            | 7,5                                                                                | 0                                                                                                                   | 99,4                                                                       |
| Специфическая профилактика и хирургиче-<br>ская обработка ран . . . . .              | 17,9                                                                               | 2,2                                                                                                                 | 98,2                                                                       |
| Специфическая профилактика, хирургическая<br>обработка ран и иммобилизация . . . . . | 21,6                                                                               | 7,4                                                                                                                 | 91,1                                                                       |
| Никакой профилактики не проводилось . . .                                            | 8,5                                                                                | 1,2                                                                                                                 | 107,7                                                                      |
| Профилактика проводилась, но характер ее<br>не установлен . . . . .                  | 14,5                                                                               | 2,7                                                                                                                 | 98,9                                                                       |
| Все случаи столбняка . . . . .                                                       | 100,0                                                                              | 3,1                                                                                                                 | 100,0                                                                      |

ее должны фиксироваться так, чтобы в последующем их можно было без труда и достоверно установить (отметка в личном знаке, документах иммунизированного и т. п.). В случае ранения, отморожения или другой травмы, которая может осложниться столбняком, пострадавшему в обязательном порядке и возможно раньше, одновременно, но раздельно (в разные места) вводят подкожно 1 см<sup>3</sup> анатоксина и не менее 1 500 АЕ (3 000 международных единиц) достаточно свежей, полноценной противостолбнячной сыворотки. По общим показаниям в наиболее ранние сроки производят правильную хирургическую обработку ран при тщательном обезболивании и применяют (по возможности — широко) иммобилизацию. Через 8—10 дней делают повторную инъекцию профилактической дозы противостолбнячной сыворотки, а через 15—20 дней повторно вводят 2 см<sup>3</sup> анатоксина. Профилактически вводят противостолбнячную сыворотку также перед каждым поздним или повторным оперативным вмешательством.

Вводить с профилактическими целями только анатоксин даже заведомо иммунизированным лицам можно лишь при отсутствии проти-  
востолбнячной сыворотки.

Неосуществление профилактики столбняка в ранние сроки, незначи-  
тельность повреждения и т. п. не могут служить основанием для отказа  
от применения профилактических мер при первой возможности, учиты-  
вая учащение случаев столбняка с длительным инкубационным периодом  
и несомненно положительное влияние профилактики на течение и исход  
заболевания.

## ЛЕЧЕНИЕ

Основное и особое место при лечении столбняка с древнейших времен занимали наркотические средства. **Выяснение** в конце XIX века инфекционной природы столбняка, открытие столбнячного токсина, а затем антитоксина и многочисленные исследования, посвященные выяснению патогенеза столбняка, привели в XX веке к новым представлениям о природе заболевания и изменили подход к лечению его. Однако первоначальные иллюзии о возможности специфического **лечения** столбняка быстро развеялись; противостолбнячная сыворотка оказалась мало эффективной. Более того, опыт ее **лечебного** применения и некоторые экспериментально-клинические данные о патогенезе столбняка, «о необратимой фиксации токсина в центральной нервной системе», предположительном **образовании «вторичных токсиннов»** и т. д. заставили **многих предположить** принципиальную безнадежность при современном уровне знаний всякой терапии развившегося столбняка (Н. К. Розенберг, В. Е. Проскурин, З. Р. Файнман, И. Ф. Сперанский и др.). Однако опыт последних десятилетий свидетельствует в общем о прогрессивном, хотя и незначительном **снижении летальности** от столбняка среди леченных, наряду с почти **поголовной летальностью** нелеченных больных, и заставляет считать, что «терапевтический нигилизм» в отношении столбняка не обоснован и что лечение столбняка неблагоприятно, но не бесперспективно.

Соответственно представлениям о природе и сути столбняка основными задачами его лечения являлись: 1) уничтожение и удаление из очага заражения возбудителя заболевания, а также ликвидация неспецифических патологических раздражений, возникающих в очаге); 2) обезвреживание столбнячного токсина, поступающего в организм; 3) повышение общей сопротивляемости организма и борьба с патологическими сдвигами, возникающими при заболевании, в особенности со стороны центральной нервной системы (в первую очередь смягчение и по возможности устранение кардинального симптома столбняка — повышенной рефлекторной возбудимости мышц); 4) предотвращение и ликвидация осложнений, возникающих в течение заболевания и в результате его.

Соответственно этим целям можно распределить многочисленные средства, предлагавшиеся и применяемые для лечения столбняка, на следующие группы.

## Этиологическое лечение

1. Лечение очага (главным образом антибактериальное или ликвидирующее патологическое раздражение): а) оперативное (хирургическое вмешательство на ране, нервах, вплоть до ампутации); б) неоперативное



(антисептическое, антибиотическое; воздействия на симпатическую нервную систему).

2. Антитоксическое лечение: а) специфическое (серотерапия); б) неспецифическое (биологическое, химико-терапевтическое).

### Симптоматическое лечение

1. Наркотическое (главным образом противосудорожное) лечение.

2. Общее неспецифическое лечение и уход.

Эта классификация методов лечения столбняка весьма условна и схематична прежде всего в силу органической взаимосвязи положенных в ее основание элементов заболевания (инфекция, интоксикация, биохимические сдвиги и т. д.) и невыясненности ряда их важных сторон. При развернутой картине болезни так называемая симптоматическая терапия приобретает первостепенное и основное значение, являясь по существу патогенетической. Можно полагать, что по мере уяснения патогенеза столбняка воздействия на реактивность организма, нервную систему (прежде всего на кору головного мозга) и ее регуляторные функции займут ведущее место в лечении столбняка. Кроме того, многие из применяемых при столбняке лечебных средств обладают разносторонним действием и не могут быть всецело отнесены к той или иной группе этой схемы.

Так, наркотические средства не только ослабляют судороги, но и влияют, повидимому, на проницаемость гемато-энцефалического барьера и на биохимические сдвиги в организме. По меньшей мере двояким действием обладает, повидимому, и блокада симпатических узлов; хирургическое вмешательство на ране воздействует не только на микробное загрязнение, но и на исходящие из раны патологические раздражения; покой в широком смысле слова не только смягчает проявления повышенной рефлекторной возбудимости, но и способствует уменьшению всасывания токсина (А. В. Пономарев, Т. А. Грасмик) и т. д.

Сложный характер патогенеза и клиники столбняка настоятельно диктует сочетанное применение лечебных средств. Изолированное «в чистом виде» применение того или иного известного в настоящее время способа лечения столбняка не только встречается весьма редко, но и принципиально неприемлемо.

На материале ВММ частота применения основных способов общего лечения столбняка характеризуется следующими данными (табл. 44).

Т а б л и ц а 44

**Частота применения различных способов общего лечения столбняка**  
(в процентах к общему количеству случаев столбняка)

| Способ лечения    | Только серотерапия | Серотерапия и наркотические средства | Только наркотические средства | Серотерапия и карболовая кислота | Серотерапия и комбинация с самым симптоматическим лечением | Прочие комбинации | Характер лечения не установлен | Лечение не применялось |
|-------------------|--------------------|--------------------------------------|-------------------------------|----------------------------------|------------------------------------------------------------|-------------------|--------------------------------|------------------------|
| Процент . . . . . | 5,8                | 31,4                                 | 0,9                           | 0,4                              | 59,0                                                       | 1,2               | 0,6                            | 0,7                    |

В этой сводке не выделены хирургические манипуляции и лечебные мероприятия общего характера, имеющие важнейшее значение при лечении столбняка (в том числе изоляция и т. п.).

**Комбинированный и притом весьма многообразный характер терапии столбняка не только** делает очень условной любую классификацию способов лечения, но и является одной из важнейших причин, затрудняющих сопоставление случаев и обоснованную оценку эффективности отдельных способов. Такая оценка не только отдельных способов, но и любого их сочетания весьма затруднительна и мало достоверна вследствие и других причин, к которым относится:

а) малочисленность наблюдений отдельных авторов, не дающая достаточных оснований для обобщения и веских выводов, а также субъективное отношение авторов к тому или иному лечебному методу и склонность к опубликованию случаев с благоприятными исходами;

б) неучитываемое обычно, но крайне важное влияние профилактических мероприятий (в первую очередь — специфической профилактики) на исход столбняка и значение своевременности и полноценности их;

в) разнородность клинического материала по характеру и тяжести (длительность инкубационного периода, тяжесть и острота течения, степень интоксикации, разнообразие клинических форм и т. д.), делающая отдельные случаи фактически несопоставимыми и особенно компрометирующая сводные статистики военного времени (не учитывающие этапа, на котором возникло заболевание, и т. п.);

г) отсутствие надежных прогностических критериев, позволяющих с уверенностью приписать исход в том или ином случае именно лечебным мероприятиям;

д) неучитываемое (полностью или в должной мере) влияние на исход заболевания множества привходящих факторов: состояния организма, характера его реактивности, сопутствующих заболеваний, тяжести и характера основного повреждения и осложнений его (местной и общей раневой инфекции) и т. д.

Совокупность всех этих причин приводит к тому, что при одном и том же методе лечения столбняка диапазон колебаний летальности оказывается у различных авторов чрезвычайно большим: от нуля (при небольшом количестве случаев) до 95,0%, по данным Ф. С. Коргановой-Мюллер и др.

Поэтому рассмотрение отдельных способов лечения и оценку их результатов нужно производить чрезвычайно осторожно и сдержанно, а выводы об эффективности лечения столбняка должны, как правило, основываться на столь значительном материале, чтобы по возможности сглаживалось влияние упомянутых выше частных особенностей и условий.

### Этиологическое лечение

**Лечение очага** (главным образом антибактерийное).

Уже с середины прошлого столетия, по мере того как укоренялось представление о травматическом происхождении столбняка, все большее внимание уделялось воздействию на очаг повреждения, чтобы устранить источники болезни.

**Оперативное лечение.** Соответственно сказанному первостепенное значение приобретали оперативные вмешательства. Однако теоретические соображения все же не находили должного клинического подтверждения, хотя многие авторы пропагандировали и широко применяли активные манипуляции на ране при начавшемся столбняке (более или менее угадывающиеся в современное понимание поздней хирургической обработки, вплоть до ампутации).

Более того, если не была достоверно доказана польза расширения ран, извлечения осколков **кости** и инородных тел, удаления «ушибленных» тканей, **но и не** было достоверно установлено явного, ощутительного вреда от **этих** манипуляций, то ухудшение, наступавшее после ампутации при столбняке, констатировалось неоднократно. Следует подчеркнуть, что особенно сдержанно относились к хирургическим вмешательствам при развившемся столбняке русские врачи.

По мере развития учения о столбняке бесплодность хирургических манипуляций на ране при развившемся заболевании становилась клинически все более очевидной; теоретически она подкреплялась представлениями о «фиксации» к моменту появления симптомов столбняка болезнетворной дозы токсина в центральной нервной системе и экспериментальными данными, подтверждавшими отсутствие лечебного эффекта от удаления очага заражения даже до начала проявления болезни. Хирургическое вмешательство должно было лишь ограничить дальнейшее поступление токсина в организм; да и это после появления анитоксической сыворотки было проще и легче достижимо путем введения противостолбнячной сыворотки. Описывавшиеся **единичные случаи улучшения** состояния больных столбняком и выздоровления их после хирургического вмешательства, а также представление о чисто местном характере бактериального заражения при столбняке побуждали многих врачей и далее применять дополнительную или позднюю хирургическую обработку ран при столбняке.

Особенно широко это пропагандировали немецкие хирурги во время первой мировой войны; однако сколько-нибудь достоверных доказательств пользы активных манипуляций на ране при развившемся столбняке им представлено не было. Ампутации же при столбняке единодушно отклонялись почти всеми хирургами, так как они в лучшем случае не влияли на течение болезни, а нередко даже ухудшали его и влекли за собой неоправданное тяжелое увечье.

Русские врачи в первую мировую войну весьма сдержанно относились к хирургическим вмешательствам с целью лечения столбняка (Н. Н. Петров, Л. А. Гольман, Н. К. Розенберг и др.), а большинство считало их (и особенно ампутацию) вредными (А. А. Опокин, В. Е. Проскуряк, Н. Н. Сыренский, И. П. Дмитриев, В. Н. Новиков и др.). В пользу ампутации высказывались лишь отдельные лица (А. Е. Мельников). Вмешательства на крупных нервных стволах, рекомендовавшиеся во второй половине XIX века (пересечение нервов — Л. Адамович, А. Гофман; перерастяжение главных нервных стволов), в первую мировую войну уже совершенно не применялись вследствие их теоретической и клинической несостоятельности и грубо калечащего характера. Авторы, резюмировавшие опыт лечения столбняка в первую мировую войну, сходились на том, что оперативное лечение столбняка оказалось в лучшем случае мало эффективным, если не считать удаления инородных тел при позднем, рецидивном и хронически текущем столбняке.

Данные о патогенезе столбняка, полученные в послевоенном периоде, подтверждали мнение о неэффективности оперативного лечения столбняка. Видное место заняли исследования академика А. Д. Сперанского и его сотрудников (А. Л. Фенелонов, С. И. Лебединская и др.) о роли неспецифического раздражения при столбняке. В свете этих данных оперативная травма, наслаивающаяся на боевую, способна сыграть роль неспецифического раздражителя, усугубляющего тяжесть заболевания.

Более того, если не была достоверно доказана польза расширения ран, извлечения осколков кости и инородных тел, удаления «ушибленных» тканей, но и не было достоверно установлено явного, ощутительного вреда от этих манипуляций, то ухудшение, наступавшее после ампутации при столбняке, констатировалось неоднократно. Следует подчеркнуть, что особенно сдержанно относились к хирургическим вмешательствам при развившемся столбняке русские врачи.

По мере развития учения о столбняке бесплодность хирургических манипуляций на ране при развившемся заболевании становилась клинически все более очевидной; теоретически она подкреплялась представлениями о «фиксации» к моменту появления симптомов столбняка болезнетворной дозы токсина в центральной нервной системе и экспериментальными данными, подтверждавшими отсутствие лечебного эффекта от удаления очага заражения даже до начала проявления болезни. Хирургическое вмешательство должно было лишь ограничить дальнейшее поступление токсина в организм; да и это после появления антитоксической сыворотки было проще и легче достижимо путем введения противостолбнячной сыворотки. Описывавшиеся единичные случаи улучшения состояния больных столбняком и выздоровления их после хирургического вмешательства, а также представление о чисто местном характере бактериального заражения при столбняке побуждали многих врачей и далее применять дополнительную или позднюю хирургическую обработку ран при столбняке.

Особенно широко это пропагандировали немецкие хирурги во время первой мировой войны; однако сколько-нибудь достоверных доказательств пользы активных манипуляций на ране при развившемся столбняке ими представлено не было. Ампутации же при столбняке единодушно отклонялись почти всеми **хирургами, так как** они в лучшем случае не влияли на течение болезни, а нередко даже ухудшали его и влекли за собой неоправданное тяжелое увечье.

Русские врачи в первую мировую войну весьма сдержанно относились к хирургическим вмешательствам с целью лечения столбняка (Н. Н. Петров, Л. А. Гольман, Н. К. Розенберг и др.), а большинство считало их (и особенно ампутацию) вредными (А. А. Онокин, В. Е. Проскурин, Н. Н. Сыренский, И. П. Дмитриев, В. Н. Новиков и др.). В пользу ампутации высказывались лишь отдельные лица (А. Е. Мельников). **Вмешательства** на крупных нервных стволах, рекомендовавшиеся во второй половине XIX века (пересечение нервов — Л. Адамович, А. Гофман; перерастяжение главных нервных стволов), в первую мировую **войну** уже совершенно не применялись вследствие их теоретической и клинической несостоятельности и грубо калечащего характера. Авторы, резюмировавшие опыт лечения столбняка в первую мировую войну, сходились на том, что оперативное лечение столбняка оказалось в лучшем случае мало эффективным, если не считать удаления инородных тел при позднем, рецидивном и хронически текущем столбняке.

Данные о патогенезе столбняка, полученные в послевоенном периоде, подтверждали мнение о неэффективности оперативного лечения столбняка. Видное место заняли исследования академика А. Д. Сперанского и его сотрудников (А. Л. Фенелонов, С. И. Лебединская и др.) о роли неспецифического раздражения при столбняке. В свете этих **данных оперативная** травма, насаждающаяся на боевую, способна сыграть роль неспецифического раздражителя, усугубляющего тяжесть заболевания.

Более того, если не была достоверно доказана польза расширения ран, извлечения осколков кости и инородных тел, удаления «ушибленных» тканей, но и не было достоверно установлено явного, ощутительного вреда от этих манипуляций, то ухудшение, наступавшее после ампутации при столбняке, констатировалось неоднократно. Следует подчеркнуть, что особенно сдержанно относились к хирургическим вмешательствам при развившемся столбняке русские врачи.

По мере развития учения о столбняке бесплодность хирургических манипуляций на ране при развившемся заболевании становилась клинически все более очевидной; теоретически она подкреплялась представлениями о «фиксации» к моменту появления симптомов столбняка болезнетворной дозы токсина в центральной нервной системе и экспериментальными данными, подтверждавшими отсутствие лечебного эффекта от удаления очага заражения даже до начала проявления болезни. Хирургическое вмешательство должно было лишь ограничить дальнейшее поступление токсина в организм; да и это после появления антитоксической сыворотки было проще и легче достижимо путем введения противостолбнячной сыворотки. Описывавшиеся единичные случаи улучшения состояния больных столбняком и выздоровления их после хирургического вмешательства, а также представление о чисто местном характере бактериального заражения при столбняке побуждали многих врачей и далее применять дополнительную или позднюю хирургическую обработку ран при столбняке.

Особенно широко это пропагандировали немецкие хирурги во время первой мировой войны; однако сколько-нибудь достоверных доказательств пользы активных манипуляций на ране при развившемся столбняке ими представлено не было. Ампутации же при столбняке единодушно отклонялись почти всеми хирургами, так как они в лучшем случае не влияли на течение болезни, а нередко даже ухудшали его и влекли за собой неоправданное тяжелое увечье.

Русские врачи в первую мировую войну весьма сдержанно относились к хирургическим вмешательствам с целью лечения столбняка (Н. Н. Петров, Л. А. Гольман, Н. К. Розенберг и др.), а большинство считало их (и особенно ампутацию) вредными (А. А. Опокин, В. Е. Проскурин, Н. Н. Сыренский, И. П. Дмитриев, В. Н. Новиков и др.). В пользу ампутации высказывались лишь отдельные лица (А. Е. Мельников). Вмешательства на крупных нервных стволах, рекомендовавшиеся во второй половине XIX века (пересечение нервов — Л. Адамович, А. Гофман; перерастяжение главных нервных стволов), в первую мировую войну уже совершенно не применялись вследствие их теоретической и клинической несостоятельности и грубо калечащего характера. Авторы, резюмировавшие опыт лечения столбняка в первую мировую войну, сходились на том, что оперативное лечение столбняка оказалось в лучшем случае мало эффективным, если не считать удаления инородных тел при позднем, рецидивном и хронически текущем столбняке.

Данные о патогенезе столбняка, полученные в послевоенном периоде, подтверждали мнение о неэффективности оперативного лечения столбняка. Видное место заняли исследования академика А. Д. Сперанского и его сотрудников (А. Л. Фенелонов, С. И. Лебединская и др.) о роли неспецифического раздражения при столбняке. В свете этих данных оперативная травма, наслаивающаяся на боевую, способна сыграть роль неспецифического раздражителя, усугубляющего тяжесть заболевания.

Рациональность оперативных вмешательств при выявившемся столбняке ставилась под сомнение ввиду упомянутых выше данных о быстром распространении возбудителей столбняка за пределы очага их внедрения. Все же хирургическую обработку ран при выявившемся столбняке, хотя и без фактической и достаточной аргументации, рекомендовал ряд советских и зарубежных врачей (Е. П. Закарая, Г. П. Ковтунович и др.). Ампутация же была признана противопоказанной при лечении столбняка и допустимой только по общим показаниям.

Из этих оснований и исходило этиологическое лечение столбняка во время второй мировой войны. В советской литературе за время Великой Отечественной войны почти не встречается упоминаний о хирургической обработке ран (вторичной или поздней) как составной части терапии столбняка. Р. Г. Караев в своей работе о м е с т н о м столбняке рекомендует хирургическое лечение ран по показаниям при н а ч а л ь н ы х явлениях заболевания, не приводя каких-либо доказательств целесообразности этих мер. У других авторов встречаются лишь эпизодические упоминания о хирургических вмешательствах после проявления столбняка, причем в части этих случаев (Г. А. Гешвантнер — один случай позднего восходящего столбняка; И. С. Белозор) за вмешательством быстро следовала смерть больного (хотя это могло быть и совпадением). Только Б. Я. Шмуклер (1943) на основании о д н о г о случая рецидивировавшего, нетяжелого столбняка, прекратившегося после иссечения раны с содержащимся в ее тканях инородным телом, сделал мало обоснованный вывод, что «лечение столбняка должно начинаться с обработки ран». В зарубежной литературе о столбняке за время второй мировой войны в пользу хирургической обработки ран при лечении столбняка высказывались без каких-либо аргументов и фактического обоснования отдельные авторы [Буцелло (Buzello), Цильмер (Zillmer)]; категорически возражал против нее, считая, что она усиливает всасывание, Труэта (Trueta) (также не имевший фактически опыта лечения столбняка после огнестрельных повреждений).

Об ампутации как способе лечения столбняка вообще не сообщалось, если не считать одного (не описанного в деталях) случая И. С. Белозора, при котором в день ампутации наступила смерть, и случаев Симона и Патей, в которых за ампутацией следовало резкое ухудшение течения столбняка, обрывавшееся новокаиновой блокадой.

Представления о роли неспецифического раздражения в развитии столбняка и об участии симпатической нервной системы в реакции на это раздражение (разработанные А. Д. Сперанским и А. В. Вишневским) побудили ряд советских хирургов применять во время Великой Отечественной войны новокаиновую блокаду симпатических стволов и узлов как один из способов лечения столбняка.

В опытах С. И. Лебединской инъекции небольших доз столбнячного токсина вместе с раствором новокаина не приводили к развитию столбняка, что объяснялось исключением «раздражения» вследствие анестезии рецепторных аппаратов.

Ф. С. Корганова-Мюллер собрала из литературы 10 случаев терапии новокаиновыми блокадами; смерть наступила лишь в трех из них, но инкубационный период был короче 7 дней лишь в 2 случаях из 10; анестезия сочеталась с серотерапией, наркотиками и т. п. А. Л. Фенелонов приписывает при лечении столбняка важнейшую роль введению новокаина в позвоночный канал.

С. Г. Рукоусев применил в 6 случаях столбняка «поясничную» блокаду по Вишневскому (обычно двустороннюю и многократную, а в 3 слу-

чаях — в сочетании с ваго-симпатической блокадой) с одновременной серотерапией; в одном случае местного столбняка все лечение ограничивалось многократной двусторонней шейной блокадой; из 6 больных только один умер на 5-е сутки от кровотечения. Автор приписывает эффект блокады тому, что она повышает проницаемость гемато-энцефалического барьера для антитоксина (объяснение неправильное в случае местного столбняка, при котором серотерапия не применялась), «воздействует на вегетативные центры», подавляет рефлекторную возбудимость и т. п. Однако в случаях С. Г. Рукосуева поясничная блокада сочеталась с массивной серотерапией (а в 3 случаях — также и с применением сернокислой магнезии и других средств); случаи общего столбняка характеризовались длительной инкубацией (14, 16, 25 дней) и многодневным развитием симптомов. Все это побуждает к большой осторожности в оценке значения блокады в этих случаях.

В пользу новокаиновой блокады при столбняке говорит как будто то, что у Марголина у двух из 3 выздоровевших больных (на 13 случаев раневого столбняка) применялись многократные регионарные блокады верхних конечностей. Однако и в этих случаях блокада сочеталась с интенсивной серотерапией и другими видами лечения (обработка раны, переливание крови и т. п.); клиническая характеристика случаев не дана; блокада применялась без эффекта в одном из 10 случаев, закончившихся смертью.

Как своеобразную разновидность новокаиновой блокады можно рассматривать и предложенный М. Ю. Лориним-Эпштейном метод «местно-ограниченных внутривенных влияний» 5 см<sup>3</sup> противостолбнячной сыворотки, разбавленной 15—20 см<sup>3</sup> раствора новокаина, под жгутом, в обескровленную конечность. Из 10 случаев успешного применения этого способа, о которых упоминает автор, лишь в двух не описанных имело место выздоровление от общего столбняка; в 6 случаях местного столбняка «получен хороший эффект» (?) и в 2 случаях «каузалгии», которой автор приписывает тетаническую природу (на основании положительного симптома «провоцированной ригидности»), наступило «смягчение» болей и утрата ими каузалгического характера.

О положительных результатах новокаиновой блокады при столбняке имеются сообщения в иностранной литературе (4 случая — Симона и Пате́й).

Материал ВММ содержит данные о весьма сдержанном отношении к хирургическому лечению столбняка во время Великой Отечественной войны. Общее количество хирургических вмешательств в этих случаях не настолько велико, чтобы можно было делать вполне достоверные выводы; к тому же они сочетались с другими видами лечения столбняка. Хирургические вмешательства в области раны или поврежденного участка тела после появления симптомов столбняка применялись приблизительно только у одной десятой части больных, причем менее трети этих вмешательств составили ампутации (повторная и поздняя обработка ран в 7,6% случаев и ампутация в 3,0%). Следует отметить, что у выздоровевших ампутации составляли только 25,0% общего количества вмешательств, а среди умерших — 45,0%.

Большинство вмешательств ( $\frac{2}{3}$ ) было произведено с целью удаления инородных тел или ликвидации гнойных осложнений ран (флегмоны, затеки). Примерно в половине случаев, оперированных по типу поздней хирургической обработки ран или вскрытия гнойных очагов, наступил смертельный исход, причем в некоторых из них состояние больных ухудшилось непосредственно вслед за вмешательством. У большинства выздоровевших больных вмешательства были осуществлены в период улучшения или выздоровления, причем иногда вмешательство тоже вызывало



преходящее ухудшение состояния больного; в части случаев речь шла о позднем или затяжном столбняке.

Примером являются следующие случаи.

1. Больной С. П. П. ранен в мягкие ткани правой голени 20/XII 1941 г.; противостолбнячная сыворотка введена не позже 24/XII (точно дата неизвестна); хирургическая обработка ран 21/XII. С 13/II 1942 г. общее недомогание. 17/II затрудненное жевание и глотание, некоторое напряжение мышц лица; установлен предположительный диагноз столбняка; начата серотерапия. 19/II отчетливый тризм, сардоническая улыбка. До 21/II судорог не было; в этот день разрез, удаление металлического осколка; в тот же вечер резкие клонические судороги мышц спины и правой ноги; нарастание явлений столбняка до 25/II, затем медленно развивавшееся улучшение; к 31/III осталась тугоподвижность суставов правой ноги и *pes equinus*, 18/IV выписан в батальон выздоравливающих с нерезкой контрактурой правого голеностопного сустава.

2. Больной К. Ф. А. ранен в мошонку и бедро 24/VIII 1944 г.; противостолбнячная сыворотка введена в тот же день. 13/IX редпрессация «сгибательной контрактуры колена» (нераспознанный местный столбняк?); 15/IX резкое напряжение мышц ноги, судороги и дрожание ее; 29/IX больной ходит; 30/IX тризм, ригидность и подергивание мышц тела, затем общие судороги. Начата серотерапия; с 4/X улучшение; 9/X судороги прекратились; 11/X вскрыт абсцесс на бедре — немедленно резкое ухудшение, опистотонус, общие судороги; смерть в тот же день во время приступа судорог.

Немногочисленные ампутации в половине случаев были произведены по поводу клинически установленного сочетания столбняка с анаэробной газовой инфекцией. Почти все случаи, в которых производилась (правда, обычно при тяжелом состоянии больного) ампутация, закончились смертью, иногда в день операции; выздоровление наступило лишь в единичных случаях, в которых анаэробная газовая инфекция представлялась сомнительной, а столбняк имел благоприятную форму (ограниченный) и течение.

Новокаиновые блокады были применены всего в 5 случаях; три из них закончились смертью.

Двое больных, которым была применена «новокаиновая блокада конечности», выздоровели; но в обоих случаях имелся местный столбняк, а блокада сама по себе не повлекла никаких изменений в состоянии больных.

**Неоперативное лечение.** К неутешительным выводам привел и многолетний опыт изучения неоперативных способов воздействия на столбнячную инфекцию путем местного или общего применения антисептических средств. С этой целью были испробованы фактически все применявшиеся для лечения ран антисептические вещества. Одни из них как образующие струп, поддерживающий анаэробные условия в ране (прижигающие — карболовая кислота, ляпис и т. п.), были вскоре отвергнуты. Некоторые другие средства пользовались особой популярностью во время первой мировой войны на основании априорных теоретических соображений или немногочисленных клинико-экспериментальных данных; окислители: перекись водорода, растворы марганцовокислого калия, хлорная известь, кислород и т. п., иод и иодоформ, считавшиеся одно время специфически действенными при столбняке; перувианский бальзам и эфирные масла и т. д. Однако не было представлено никаких клинических доказательств действенности этих средств при столбняке. Это относится и к последующим попыткам применения сульфаниламидных препаратов при столбняке — в эксперименте и в клинике.

Попытки общей химиотерапии путем вливания сальварсана также оказались безрезультатными.

Вторая мировая война не принесла новых аргументов в пользу лечебного применения антисептических средств при столбняке. Попытки



применения с этой целью пенициллина (оказывающего бактериостатическое влияние на *Bac. tetani*, но лишенного всякого антитоксического действия), по данным иностранных авторов, не обнаружили ни малейшего влияния его на течение и исход.

Нет и в изученных историях болезни каких-либо данных в пользу лечебного действия антисептических средств (в том числе и широко применявшихся сульфаниламидных препаратов) при развившемся столбняке.

Опыт Великой Отечественной войны в сопоставлении с ранее полученными данными о методах лечения столбняка, направленных на очаг повреждения, приводит к следующим выводам.

Оперативное лечение повреждений при развившемся столбняке мало эффективно; более того, оно сопряжено с некоторыми опасностями. Ограниченные вмешательства (типа вторичной или поздней хирургической обработки, удаление инородных тел) по общим показаниям для лечения ран целесообразны лишь в фазе затихания болезни или выздоровления, при затяжном, позднем или рецидивирующем столбняке; в период развития и в расцвете заболевания их следует по возможности избегать. Во всех случаях необходимости этих вмешательств следует заботиться о тщательном обезболивании (в том числе и блокадах) и об усиленной полноценной, специфической и симптоматической терапии столбняка. Ампутации для лечения столбняка противопоказаны и могут быть осуществлены только по жизненным показаниям и также должны сочетаться с интенсивной терапией столбняка.

Лечебное значение новокаиновых «симпатических» блокад при столбняке еще недостаточно подтверждено клиническими данными, но их дальнейшее экспериментальное и клиническое изучение, несомненно, целесообразно.

Химические антисептические средства не оказывают специфического лечебного действия при столбняке и должны применяться лишь по общим показаниям для лечения. Согласно всем данным, это относится и к пенициллину.

### Антитоксическое лечение

**С п е ц и ф и ч е с к о е   а н т и т о к с и ч е с к о е   л е ч е н и е** столбняка (серотерапия) заняло первое место среди лечебных мероприятий при столбняке с момента открытия столбнячного антитоксина. Независимо от того, что в первые годы публиковались главным образом случаи успешного лечения столбняка и поэтому, по литературным данным, летальность при этом способе лечения не превышала 35—40,0% (И. П. Тихомиров), уже в то время начали высказывать скептические суждения об эффективности лечебного применения противостолбнячной сыворотки, а авторы, углубленно изучавшие этот вопрос, приходили к весьма сдержанным заключениям о результатах серотерапии столбняка (С. П. Федоров, В. Г. Цеге-Мантейфель, П. И. Козловский, Н. И. Напалков, Л. А. Розенталь и др.). Н. Н. Сыренский в 1915 г. писал даже, что «столбняк... характеризуется почти полной безнадежностью терапии».

Причину малой эффективности серотерапии развившегося столбняка усматривали в том, что болезнетворная (или летальная) доза токсина успевает до введения противостолбнячной сыворотки «проникнуть в центральную нервную систему и необратимо связаться с ней». Почти единодушно признавали, что антитоксин не оказывает влияния на токсин, «фиксированный нервной тканью», но предотвращает лишь дальнейшее связывание

вновь образуемого токсина, нейтрализуя его до поступления в центральную нервную систему.

Поэтому поиски способов улучшения результатов лечебного применения противостолбнячной сыворотки шли в направлении возможно более раннего введения ее, определения наиболее эффективной ее дозы и выбора наиболее рациональных путей введения, которые позволяли бы наиболее надежно «перехватить» токсин на пути его продвижения к центральной нервной системе и, может быть, даже воздействовать на уже «связанный нервной тканью» яд.

Целесообразность и необходимость возможно более раннего введения противостолбнячной сыворотки вытекали из всех экспериментальных и клинических данных о столбняке и никем никогда не оспаривались. Максимально раннее введение ее усиливало предупредительный элемент в лечении, как бы сближало серотерапию столбняка с его серопротекцией, отличающейся большей эффективностью, чем лечение развернутых форм болезни. Задача заключалась лишь в достаточной ранней диагностике столбняка, на что и обращалось внимание.

Лечебная доза сыворотки должна быть достаточно велика, чтобы обеспечить надежное связывание всего образующегося токсина; к тому же из экспериментальных данных вытекала необходимость резкого увеличения количества вводимого антитоксина в случае применения его через некоторое время после заражения.

Первая мировая война ознаменовалась поэтому в общем повышением однократной лечебной дозы противостолбнячной сыворотки с первоначальных 6 000—10 000 АЕ (100—200 немецких АЕ) до 20 000—35 000 АЕ и даже до 50 000—100 000 (Н. К. Розенберг и др.). Ряд авторов настаивал на применении гораздо больших доз — 100 000—200 000 АЕ, указывая на необходимость насыщения организма антитоксином, хотя достаточно убедительных данных в пользу этого не было. Увеличение доз как будто способствовало улучшению лечебного эффекта; в частности, по Гуревичу (1916), при применении малых доз умерло 20 из 23 больных, а после перехода к большим дозам — только 3 из 23 больных. Однако добиться существенного уменьшения летальности в широких масштабах этим путем не удавалось, поэтому особое внимание было устремлено на поиски рационального пути введения сыворотки в организм. С этой целью были использованы все возможные варианты и в эксперименте, и в лечебной практике: местное, подкожное, внутримышечное, внутривенное, внутриартериальное, интра- и перинеуральное и интралимфальное применение противостолбнячной сыворотки.

Критический анализ опыта серотерапии столбняка в первую мировую войну не давал оснований для большого оптимизма в оценке этого способа. Лишь немногие авторы приписывали лечебному применению противостолбнячной сыворотки резкое снижение летальности столбняка (с 80,0 до 38,8% по Брюсу), но это улучшение исходов при ближайшем рассмотрении оказалось связанным прежде всего с улучшением профилактики столбняка (по материалу того же Брюса), с комбинированным и полноценным лечением и поздним характером случаев («тыловой» материал) и т. п.

Большинство же авторов, среди которых видное место занимают наши соотечественники (П. И. Козловский, В. В. Трофимов, И. П. Дмитриев, Э. Р. Файнман, В. Е. Проскурин, В. Н. Новиков, И. Ф. Сперанский и др.), весьма сдержанно оценивало эффективность серотерапии. Ту же позицию занимали и авторы, резюмировавшие опыт зарубежных армий.

Правда, в значительной части их случаев применялись недостаточные дозы противостолбнячной сыворотки (до 10 000—15 000 АЕ pro dosi).

Количество апологетов серотерапии было гораздо меньшим, да и высказывания их были довольно сдержанными, а успех наблюдался ими главным образом при комбинированном лечении (А. И. Быковский, Д. А. Гольман, И. В. Щукин, А. В. Свешников, М. Б. Замощин и др.).

Опыт серотерапии столбняка в первую мировую войну показал, что серотерапия выявленного столбняка малоуспешна и по эффективности намного уступает профилактике его (главным образом — специфической); лечебное введение противостолбнячной сыворотки предотвращает дальнейшее действие столбнячного токсина, но, повидимому, не воздействует на уже развившуюся интоксикацию.

В послевоенном периоде определенную роль в изменении взглядов на серотерапию столбняка сыграли работы Ярмошкевича, Г. Н. Кассили, К. И. Матвеева, С. К. Соколова и других о гисто-гематических (в частности, гемато-энцефалическом) барьерах. Из многочисленных исследований в этом направлении вытекало, что гемато-энцефалический барьер якобы практически непроницаем в эксперименте для столбнячного антитоксина, вводимого в кровь даже в очень больших количествах или поступающего в нее любым путем (из подкожной клетчатки или других органов). Утверждали также, что антитоксин, введенный интралюмбально в спинномозговую жидкость, очень быстро переходит в кровь (А. Д. Сперанский и его сотрудники и др.).

Эти данные, а особенно представления А. Д. Сперанского и др. о характере воздействия токсина на нервную систему привлекались для объяснения малой эффективности серотерапии развившегося столбняка.

Клинические наблюдения эффекта серотерапии при развившемся столбняке свидетельствовали, однако, о том, что, вводя сыворотку, можно в ряде случаев воздействовать на течение заболевания. Эти факты не позволяли встать на фаталистическую позицию в вопросе лечения столбняка и побуждали искать методы, позволяющие опередить действие токсина на организм, преодолеть препятствия на этом пути или, наконец, попытаться воздействовать на якобы «связанный нервной тканью» токсин. Поэтому тенденция к возможно более раннему введению противостолбнячной сыворотки (а, следовательно, и ранняя диагностика) сохраняла свое значение.

Достаточная дозировка противостолбнячной сыворотки также представлялась важной. Первоначальные суточные дозы противостолбнячной сыворотки большинством авторов определяло приблизительно в 80 000—100 000 АЕ. Важность повторного введения больших доз противостолбнячной сыворотки подчеркивали экспериментальные данные о развитии у реципиента преципитинов и так называемых «антител к белякам вводимой сыворотки», а также о прогрессивно ускоряющемся темпе выведения антитоксина из организма пассивно иммунизированного больного.

Основное внимание было уделено в этот период разработке методов серотерапии, позволяющих изменить проницаемость гемато-энцефалического барьера для столбнячного антитоксина и способствовать действию противостолбнячной сыворотки.

Использование путей введения противостолбнячной сыворотки, «обходящих» гемато-энцефалический барьер. С позиций, связанных с переоценкой роли

гемато-энцефалического барьера и метафизическим представлением о незыблемости его функции, а также локалистическим взглядом на поражение центральной нервной системы при столбняке, все ранее применявшиеся методы введения противостолбнячной сыворотки, в том числе и интралюмбальный, позволяли нейтрализовать столбнячный токсин только «на периферических путях к центральной нервной системе». Поэтому в качестве метода введения противостолбнячной сыворотки, дающего якобы возможность «в обход гемато-энцефалического барьера» воздействовать на токсин, уже «поступивший в центральную нервную систему», было предложено применять введение противостолбнячной сыворотки в желудочки мозга через большую цистерну путем субокципитального прокола. Беленький высказал предположение, что субокципитальное введение противостолбнячной сыворотки способствует даже «отщеплению» токсина, «связанного» с нервной тканью; однако Г. Н. Кассиль отвергал такое предположение.

Введение противостолбнячной сыворотки в большую цистерну было впервые применено в 1932 г. и привело к снижению летальности от столбняка [Иод (Iodh)], однако в следующей серии случаев автор уже сам не выдвигал субокципитального введения противостолбнячной сыворотки в качестве метода выбора.

Нужно подчеркнуть, что Г. Н. Кассиль, Г. Я. Хволес и др. настаивали на комбинированном применении противостолбнячной сыворотки (8 000—10 000 АЕ субокципитально и одновременно 15 000—5 000 АЕ подкожно, внутримышечно и внутривенно в течение ряда дней, в зависимости от тяжести картины) в сочетании с наркотиками и т. п.

Достаточных и достоверных доказательств в пользу метода субокципитального введения противостолбнячной сыворотки к началу Великой Отечественной войны не было.

Применение так называемых «филлактических» методов. Еще в начале нашего столетия было установлено благоприятное влияние сочетания серотерапии с применением некоторых неспецифических лекарственных средств. Основное место среди них занимал хлороформ. Благоприятные исходы столбняка при комбинации серотерапии, точнее, интралюмбального введения противостолбнячной сыворотки, с хлороформным наркозом были отмечены уже давно, в частности, русскими авторами, поскольку и тот, и другой способ принадлежал к основным методам лечения столбняка. А. С. Гринберг опубликовал такой случай в 1916 г. В. А. Самгин и Н. И. Раевский сообщили в 1916 г. о нескольких сотнях (более 500) случаев столбняка, при которых применялось интралюмбальное введение противостолбнячной сыворотки под хлороформным наркозом в сочетании с подкожными инъекциями противостолбнячной сыворотки и карболовой кислоты; из общего количества леченных выздоровело 56,2%. По приведенным историческим данным, нет оснований приписывать этот метод Дюфуру (Dufour), вновь описавшему его в 1925 г.

Клинические наблюдения в общем не подтверждали достоинств этого способа. Приведенный выше процент выздоровлений у В. А. Самгина и Н. И. Раевского (56,2) был обусловлен, повидимому, не методом лечения, а характером материала (поздние, нетяжелые случаи). Это подтверждается и тем, что 17/XII 1916 г. на том же заседании VI съезда российских терапевтов, на котором был сообщен материал В. А. Самгина и Н. И. Раевского, Гуревич в прениях сообщил о 200 случаях столбняка, леченных в госпиталях той же Москвы другими способами и давших те же 55,0% выздоровления. Не получили успешных результатов от применения этого

метода во время Великой Отечественной войны Е. П. Закарая и ряд других авторов.

С той же целью, что и хлороформ, были использованы в эксперименте, а в единичных случаях и на человеке, и другие вещества: уротропин, инсулин, пуриновые основания (теофиллин, эфиллин), спирт, тироксин, глюкоза и т. д. Авторы этих методов отмечали обычно благоприятные результаты, особенно от применения уротропина; однако все эти способы не получили сколько-нибудь достаточного клинического подтверждения. Если исключить наркотические средства, которые обладают сами по себе лечебным действием при столбняке, то следует признать, что достоверных и надежных способов лечения столбняка все же открыто не было. Серотерапия в комбинации с некоторыми неспецифическими средствами (спирт, уротропин и т. п.) в ряде случаев была успешна, но нет оснований утверждать, что эти, так сказать, «филактические» средства влияют именно на проницаемость гемато-энцефалического барьера. Скорее их влияние можно приписать неспецифическому воздействию на реактивность организма (обмен веществ, изменение внутренней среды, течение нейро-гуморальных процессов и т. п.).

Фактически к началу второй мировой войны серотерапия столбняка давала примерно те же результаты, что и в конце первой мировой войны, и приходилось руководствоваться положениями, которые вытекали из опыта этой войны.

Было признано, что максимальная успешность сывороточного лечения может быть достигнута путем: 1) возможно более раннего начала серотерапии; 2) применения массивных доз концентрированных сывороток (не менее 50 000—100 000 АЕ в сутки, а в тяжелых случаях и больше) и повторного их введения на протяжении ряда дней до ослабления симптомов, с последующим уменьшением доз и сокращением количества инъекций в соответствии с течением болезни; 3) сочетания различных путей введения противостолбнячной сыворотки (главным образом подкожного, внутримышечного и внутривенного); 4) комбинации серотерапии со всеми видами симптоматического лечения (в том числе и «филактическими» способами, прежде всего с наркотическими средствами, уротропином и др.).

Достаточных клинических доказательств в пользу субокципитального введения противостолбнячной сыворотки при столбняке не было получено. Что касается интралимбального введения противостолбнячной сыворотки, то каких-либо особых преимуществ этого способа тоже не было установлено.

Некоторое незначительное общее улучшение результатов терапии столбняка в послевоенном периоде, и то отмеченное лишь отдельными авторами (Ф. С. Корганова-Мюллер исчисляла в 1938 г. среднюю летальность при столбняке равной 64,5%), должно быть, повидимому, объяснено не столько усовершенствованием специфической терапии столбняка, сколько распространением его специфической (и неспецифической) профилактики и повышением качества комплексного лечения.

---

Во время Великой Отечественной войны, по литературным данным, в подавляющем большинстве случаев первоначальные и суточные дозы противостолбнячной сыворотки составляли не менее 50 000 АЕ и колебались в среднем от 80 000 до 100 000 АЕ (Э. Л. Файвишенко, М. С. Архангельская-Левина, И. С. Белозор, А. С. Левин, С. В. Висковский, Е. П. Закарая и др.). Общее количество сыворотки на курс лечения

составляло около 200 000—500 000 АЕ, а в отдельных случаях достигало 1,5—2,5 млн. АЕ (Э. Л. Файвишенко, М. С. Архангельская-Левина и др.). Некоторые авторы применяли еще большие разовые дозы (А. Я. Пытель, М. Л. Василевский и И. А. Кессель и др. — 100 000—200 000 АЕ за раз и еще 50 000 через неделю). Особенно настаивал на этом Н. В. Соколов, который приписывает повторному введению по 100 000—250 000 АЕ неразведенной противостолбнячной сыворотки выздоровление всех находившихся под его наблюдением 12 больных с тяжелым столбняком. Дозы меньше 50 000 АЕ применяли немногие врачи и с явно худшими результатами; так, при дозе до 40 000 АЕ погибло 4 из 7 больных с общим столбняком и выздоровело 2 — с местным (Е. И. Королева). Большинство авторов подчиняло дозировку клинической форме и тяжести заболевания, а поэтому относительно меньшие дозы применялись некоторыми врачами при местном столбняке (от 6 000 до 25 000 АЕ — Г. А. Гешвантнер; 1 смерть и 1 выздоровление). Однако и при этой форме лучшие результаты получались при массивных дозах противостолбнячной сыворотки (80 000 АЕ — Н. Т. Дорошкевич). Р. Г. Караев (потерявший только 1 больного из 139) применял суточные дозы от 3 000—6 000 до 15 000 АЕ при неясных, ограниченных формах местного столбняка; 15 000—50 000 АЕ — при полисимптомных прогрессирующих формах и 150 000 АЕ в сочетании с анатоксином — в случаях намечавшейся или осуществившейся генерализации.

Почти во всех случаях, за немногими исключениями, введение сыворотки производилось комбинированно, различными путями, главным образом внутривенно и подкожно или внутримышечно, а советскими хирургами — и интралимбально, причем последний путь применялся обычно в наиболее тяжелых случаях (Э. Л. Файвишенко, Р. Г. Караев, И. С. Белозор, Е. И. Королева, С. В. Висковский, Г. А. Гешвантнер и др.). Зарубежные хирурги, за единичными исключениями (Фирор), воздерживались или категорически отказывались от эндолимбального введения противостолбнячной сыворотки, не приводя в обоснование этого каких-либо конкретных данных. Особый интерес представляют попытки субокципитального введения противостолбнячной сыворотки, предпринятые советскими врачами. И. Д. Ионин применил этот метод в 3 случаях и во всех отмечал улучшение; однако случаи эти недостаточно охарактеризованы (не дано клинического описания) и по крайней мере в двух из них имелось затяжное течение с медленным развитием симптомов; окончательные исходы не сообщены. Г. Я. Хволес (1943) применил субокципитальное введение 8 000—10 000 АЕ и внутримышечное — 20 000 АЕ (от 1 до 5 дней подряд, в зависимости от тяжести клинического проявления) в 20 случаях столбняка (из них 8 тяжелых, 8 средней тяжести и 4 местных); одновременно применялось комплексное лечение. Из 20 больных умерло трое: один от сепсиса (после ликвидации столбняка), один от пневмонии, осложнившей столбняк, и один от асфиксии через 4 часа после поступления в госпиталь. М. Л. Василевский и И. А. Кессель считают субокципитальное введение противостолбнячной сыворотки методом выбора, так как из находившихся под их наблюдением 16 больных, леченных другими способами, умерло 14, а при лечении упомянутым способом якобы из 8 больных умерло 3. Однако данные М. Л. Василевского и И. А. Кесселя не велики и вызывают сомнение, так как эти авторы пользовались неполноценной методикой — о д н о к р а т н ы м субокципитальным введением 15 000 АЕ противостолбнячной сыворотки без дополнительного введения ее какими-либо другими путями; из 41 случая столбняка, которые авторы, названные выше, наблюдали, они анализируют

только 24 с 17 смертями; 17 же случаев всего с 2 смертельными исходами, когда лечение осуществлялось, судя по изложению, без субокципитального введения противостолбнячной сыворотки, не включены ими в анализ результатов.

Мало убедительно и сообщение М. Г. Ханина (1944) о том, что у него выздоровели все находившиеся под его наблюдением 6 больных, леченных сочетанным введением 15 000 АЕ противостолбнячной сыворотки в большую цистерну и 60 000 АЕ внутривенно. Автор описывает только 3 случая, и то весьма неполно: в двух из них имел место поздний (инкубация до 60 дней) восходящий столбняк с медленным развитием симптомов. Немедленное улучшение состояния больных после субокципитальной пункции, отмеченное М. Г. Ханниным, не наблюдалось другими авторами.

Таким образом, данные о субокципитальном введении противостолбнячной сыворотки при столбняке, сообщенные в литературе, касающейся периода Великой Отечественной войны, недостаточны, неубедительны и не доказывают достоинств этого способа.

В литературе за период Великой Отечественной войны также не содержится и аргументов в пользу применения «филактических» методов лечения столбняка; Е. П. Закарая не получил положительного впечатления от сочетания серотерапии с хлороформным наркозом.

Оценка материала ВММ о серотерапии столбняка затруднительна вследствие комплексного характера лечения, применявшегося в изученных случаях.

Хотя серотерапия в Великую Отечественную войну входила в тех или иных сочетаниях в число лечебных мероприятий при 96,6% общего количества случаев столбняка (в которых установлен характер лечения), но в «чистом виде», без других способов лечения, она была применена только в 5,8% случаев, как правило, наиболее легких.

В подавляющем большинстве случаев серотерапия применялась в сочетании с разнообразными другими симптоматическими средствами: с наркотиками — в 31,4% случаев, с карболовой кислотой — в 0,4% случаев, с комбинацией симптоматических средств — в 59,0% случаев.

Результаты применения серотерапии были в общем таковы (без учета умерших не от столбняка, а от других причин — анаэробной инфекции и пр.): если летальность при серотерапии принять за 100, то летальность среди раненых, лечившихся без применения сыворотки (наркотическими средствами и комбинацией симптоматических средств), выразится цифрой 114.

Исходы при серотерапии в различных сочетаниях с другими средствами таковы (опять-таки, за исключением в каждой группе умерших от причин, не связанных непосредственно со столбняком; табл. 45):

Таблица 45

Летальность от столбняка при различных способах лечения

| Способ лечения                                               | Умерло от столбняка<br>(смертность при серотерапии принята за 100) |
|--------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|
| Серотерапия без других лечебных средств . . . . .            | 100,0                                                              |
| Серотерапии и наркотические средства . . . . .               | 103,0                                                              |
| Серотерапия и комбинирующее симптоматическое лечение . . . . | 98,0                                                               |

Из приведенной выше оценки следует исключить немногочисленные случаи сочетания серотерапии с применением карболовой кислоты (среди которых только в одном случае инкубационный период был короче 10 дней). Случаи, в которых применялась только серотерапия, также немногочисленны (5,8% общего количества); это главным образом **нетяжелые** случаи.

С учетом этих обстоятельств и относительного числа случаев выздоровления можно сделать вывод, что комбинация серотерапии с многообразным неспецифическим лечением (режим, уход, наркотики, переливание крови, сердечные и дыхательные аналептики, сульфаниламиды как профилактика осложнений и т. д.) является в настоящее время основным и наиболее эффективным методом лечения столбняка, которому уступают все остальные способы как сами по себе, так и в различных сочетаниях.

Серотерапия в ряде случаев запаздывала, так как сроки и начало ее по материалу ВММ, были следующими (в процентах к общему количеству леченых сывороткой; табл. 46).

Таблица 46

**Распределение заболеваний столбняком в зависимости от срока начала серотерапии**

| Срок серотерапии  | 1-е сутки | 2-е сутки | 3-и сутки | Позднее<br>3 суток | Не установлен |
|-------------------|-----------|-----------|-----------|--------------------|---------------|
| Процент . . . . . | 59,4      | 12,9      | 6,0       | 4,8                | 16,9          |

Следует учесть, что и диагноз в ряде случаев был установлен с запозданием, что соответственно еще более отсрочивало начало серотерапии. Правда, запоздалое применение серотерапии имело преимущественно место в диагностически трудных случаях с медленным развитием, скудными и неясными симптомами, причем прогноз по самому характеру болезни был относительно благоприятным.

Зависимость между общим количеством введенной сыворотки и летальностью при столбняке представляется, по данным ВММ, следующей (табл. 47).

Таблица 47

**Количество противостолбнячной сыворотки (за 100 принята летальность при дозе до 50 000 АЕ)**

|                                                                            | До 50 тыс.<br>АЕ | 50—100<br>тыс. АЕ | 100—500<br>тыс. АЕ | 500 тыс. —<br>1 млн. АЕ | Больше<br>1 млн. АЕ |
|----------------------------------------------------------------------------|------------------|-------------------|--------------------|-------------------------|---------------------|
| Распределение по отношению к общему количеству случаев столбняка . . . . . | 19,8             | 22,3              | 47,9               | 7,1                     | 2,9                 |
| Летальность при столбняке в данной группе . . . . .                        | 100,0            | 95,3              | 74,9               | 46,6                    | 18,1                |

Выводы о рациональной дозировке следует делать очень осторожно, так как общее количество введенной сыворотки прямо пропорционально длительности болезни; чем дольше протекает болезнь, тем больше успевают



вести сыворотки, но тем самым и прогноз бывает благоприятнее вне зависимости от любого лечения. Однако резкая разница в летальности между группами «50 000—100 000 АЕ» и «100 000—500 000 АЕ» (при незначительной разнице между группами «до 50 000» и «50 000—100 000»), а также резкое последовательное снижение летальности в группах (хотя относительно и малочисленных), в которых вводилось свыше 500 000 АЕ, говорит **в пользу** больших однократных и суточных доз противостолбнячной сыворотки и соответственных курсовых доз.

В отдельных случаях размеры однократных (и курсовых) доз колебались в зависимости от формы и тяжести заболевания. При местном столбняке однократные и особенно первичные дозы в большинстве случаев были примерно такими же, как и при общем столбняке (50 000—80 000 АЕ), а последующие инъекции были более редкими и не столь массивными. В ряде случаев местного столбняка, закончившихся выздоровлением, применялись меньшие дозы (10 000—18 000 АЕ), в тех же немногих случаях от местного столбняка, которые имели летальный исход, преобладали малые дозы (3 000—5 000 и до 10 000 АЕ.) По материалу ВММ можно проследить некоторую зависимость между путями введения противостолбнячной сыворотки и исходом столбняка (в тех случаях, когда применялась серотерапия; табл. 48).

Т а б л и ц а 48

Распределение заболеваний столбняком в зависимости от способа введения сыворотки и летальность

| Пути введения противостолбнячной сыворотки                                           | Распределение (частота применения) по отношению к общему количеству случаев (в процентах) | Летальность при столбняке в данной группе (за 100 принята общая летальность) |
|--------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|
| Подкожно (или внутримышечно), а также внутривенно и в спинномозговой канал . . . . . | 10,6                                                                                      | 89,5                                                                         |
| Подкожно (или внутримышечно) и внутривенно . . . . .                                 | 18,6                                                                                      | 91,3                                                                         |
| Подкожно (или внутримышечно) и в спинномозговой канал . . . . .                      | 7,8                                                                                       | 96,3                                                                         |
| Подкожно и внутримышечно . . . . .                                                   | 20,2                                                                                      | 100,2                                                                        |
| Внутривенно и в спинномозговой канал . . . . .                                       | 2,2                                                                                       | 100,9                                                                        |
| Внутривенно . . . . .                                                                | 14,3                                                                                      | 107,7                                                                        |
| В спинномозговой канал . . . . .                                                     | 1,6                                                                                       | 116,6                                                                        |
| В большую цистерну . . . . .                                                         | 0,4                                                                                       | 141,4                                                                        |
| Способ введения не выяснен . . . . .                                                 | 24,3                                                                                      | 100,1                                                                        |
| И т о г о . . . . .                                                                  | 100,0                                                                                     | 100,0                                                                        |

Из этих данных видно, что наилучший терапевтический эффект был получен при сочетании различных путей введения противостолбнячной сыворотки по сравнению со случаями, при которых использовался любой, но только один путь; в последних случаях летальность всегда превышала среднюю относительно всех наблюдений на данном материале.

Наилучшие результаты были достигнуты в тех случаях, когда подкожно-внутримышечное введение противостолбнячной сыворотки комбинировалось с другими способами.

Вопреки утверждениям, преобладавшим в довоенные годы, благоприятный эффект дало использование эндолюмбального пути в сочетании с другими способами введения противостолбнячной сыворотки. На основании опыта Великой Отечественной войны можно заключить, что эндолюмбальный способ введения противостолбнячной сыворотки уместен наряду с другими способами, и целесообразен в сочетании с ними, если применение люмбальной пункции осуществимо по клиническим особенностям случая. Можно согласиться с Е. П. Закаря (1947), что, если поясничный прокол удастся, его нужно сделать, чтобы затем ввести 20 000—25 000 АЕ сыворотки; если же пункция не удастся, то не следует настаивать на попытках ее повторения.

Из отдельных путей введения противостолбнячной сыворотки чаще всего (в 60,0% случаев) забирался в различных сочетаниях подкожный или внутримышечный способ, являвшийся основным. Он давал наибольший эффект и при изолированном применении по сравнению с изолированным использованием других путей введения противостолбнячной сыворотки.

Следующим методом по частоте применения было внутривенное введение противостолбнячной сыворотки в различных сочетаниях в 45,7% случаев) и затем эндолюмбальный путь (в 22,3% случаев). Случаи, при которых применялось только внутривенное введение, относятся в общем к наиболее тяжелым и таким, в которых имело место запоздание лечения: противостолбнячная сыворотка в таких случаях почти всегда вводилась только однократно или двукратно. То же относится и к немногочисленным случаям изолированного эндолюмбального введения сыворотки, при которых противостолбнячную сыворотку обычно однократно вводили в недостаточно больших дозах (от 3 000—5 000 до 10 000 АЕ).

Что касается случаев (правда, очень немногочисленных) введения противостолбнячной сыворотки в большую цистерну, то летальность в этой группе была наибольшей. Не дают основания для положительного суждения о методе субокципитального введения противостолбнячной сыворотки и крайне немногочисленные данные по этому вопросу, содержащиеся в отчетах медицинских учреждений действующей армии в Великую Отечественную войну. Лишь в отчете одного из фронтов за второе полугодие 1943 г. упоминается, что из 9 больных столбняком, которым противостолбнячная сыворотка вводилась в большую цистерну, выздоровело 6. В отчете фронтового эвакуационного пункта другого фронта за все время Великой Отечественной войны приводятся значительно худшие результаты. В отчете другого ФЭП за I квартал 1943 г. упоминается только об одном случае субокципитального введения 30 000 АЕ; этот раненый скончался от столбняка. Этим и исчерпываются отчетные данные. Таким образом опыт Великой Отечественной войны не доказал каких-либо достоинств и специфических особенностей субокципитального введения противостолбнячной сыворотки при столбняке.

Местное применение противостолбнячной сыворотки в виде влажных тампонов имело место в сочетании с другими способами только в нескольких случаях столбняка и не оказало ощутимого влияния на течение болезни.

«Филактические» способы лечения не нашли применения в изученных случаях (как и по литературным данным за время Великой Отечественной войны), если не считать нескольких случаев сочетания серотерапии с

хлороформным наркозом и введением алкоголя и уротропина, причем особого эффекта от этих мероприятий не отмечено.

Сочетание серотерапии с введением анатоксина было применено в небольшом количестве случаев (Н. В. Соколов, Г. М. Голубева, Р. Г. Караев, единичные случаи по данным ВММ), не позволяющем сделать какие-либо выводы о целесообразности этого метода.

На опыте Великой Отечественной войны не установлено также сколько-нибудь существенной опасности тяжелой сывороточной анафилаксии после введения противостолбнячной сыворотки, несмотря на широкое применение серотерапии в больших дозах. В литературе за время Великой Отечественной войны вообще не упоминается о тяжелых осложнениях серотерапии. Н. В. Соколов не наблюдал ни одного такого осложнения при единовременном внутривенном введении от 100 000 до 250 000 АЕ неразведенной противостолбнячной сыворотки. По материалам ВММ отмечено 2 случая тяжелого анафилактического шока, из которых один закончился смертью.

Ранепей С. Н. И. Ранение левой нижней конечности; профилактическое введение противостолбнячной сыворотки на 2-е и 12-е сутки после ранения. На 22-е сутки после ранения явления местного столбняка раневой конечности. В этот же день введена внутривенно противостолбнячная сыворотка, разбавленная физиологическим раствором. После введения 18 000 АЕ больной внезапно скончался при явлениях анафилактического шока (удушье, цианоз, потеря сознания, расширение зрачков, липкий пот и т. д.).

Легкие анафилактические реакции (главным образом крапивница, температурные подъемы, недомогание, местные явления, описанные П. Л. Исаевым) встречались значительно чаще, но проходили, как правило, без лечения и не оказывали плохого влияния на состояние больных. Более того, в согласии с ранее сообщенными фактами Н. В. Соколов отметил при появлении сывороточных реакций резкий перелом к лучшему в состоянии больных. Подобные улучшения отмечены и в некоторых случаях по материалу ВММ; прекращение серотерапии при появлении сывороточной реакции влекло за собой иногда ухудшение состояния больного, которое устранялось после возобновления введения противостолбнячной сыворотки. Отмечены и случаи смерти от столбняка, наступившей, несмотря на появление сывороточной реакции. В советской литературе за время Великой Отечественной войны ни разу не описаны, а также не встречались и по наблюдениям ВММ случаи развития полиневритов и параличей после серотерапии столбняка, о которых сообщали зарубежные авторы (во Франции до 1927 г. было описано 17 случаев, в Германии до 1941 г. — 27 случаев).

Н е с п е ц и ф и ч е с к о е а н т и т о к с и ч е с к о е л е ч е н и е с т о л б н я к а, т. е. попытки обезвредить или разрушить столбнячный токсин в организме больного путем применения химических или биологических средств общего действия, неоднократно повторялось на протяжении последних десятилетий. Видное место среди используемых с этой целью средств занимала эмульсия из мозга животных, вводившаяся в расчете на то, что вследствие установленного И. И. Мечниковым, А. М. Безредкой и другими средства столбнячного токсина к мозговой ткани наступит связывание их в организме и инактивация токсина. Первым в 1898 г. безуспешно применил этот способ в 3 случаях столбняка наш соотечественник П. К. Галлер. В первую мировую войну он же, ввиду отсутствия противостолбнячной сыворотки, повторно ввел эмульсию кроличьего мозга 11 больным (в сочетании с наркотиками, а у некоторых — с инъекциями небольших доз про-

тивостолбнячной сыворотки) и наблюдал 8 случаев выздоровления. Однако клиническая характеристика этих случаев не дана, а сам автор указывал, что они почти все имели «очень медленное развитие симптомов» (т. е. благоприятный прогноз, независимо от лечения). Попытки других авторов (З. Г. Файнман — 3 случая и др.) применить для лечения столбняка мозговую эмульсию (или лецитин) остались совершенно безуспешными. Никакого эффекта обнаружено не было точно так же и от применения с этой целью других средств: аммоний-персульфата, метиленовой синьки и эозина, электраргола, асцитической жидкости, холестерина и др.

Опыт Великой Отечественной войны не дал каких-либо указаний в пользу возможности неспецифической антитоксической серотерапии; в сочетании с ранее полученными данными по вопросу об антитоксической терапии столбняка этот опыт позволяет сделать следующие выводы.

Специфическая антитоксическая терапия столбняка — его сывороточное лечение, будучи принципиально и фактически методом, мало действенным по сравнению с профилактикой столбняка, является все же обязательным и дающим определенный эффект лечебным воздействием. Для достижения наибольшего успеха при сывороточном лечении столбняка нужно:

1) начинать его возможно раньше, при первых же признаках заболевания (при условии обязательной десенсибилизации по Безредке);

2) сочетать его с другими видами лечения столбняка;

3) проводить терапию большими (особенно — первичными) и повторными дозами концентрированной, свежей, активной противостолбнячной сыворотки в среднем около 100 000 АЕ *pro dosi* и до 500 000 — 1 млн. АЕ в среднем на курс, в том числе и при местном столбняке; при установлении размера доз и частоты их повторного введения необходимо учитывать клиническую картину болезни (длительность инкубации, форму болезни, выраженность, обилие и тяжесть симптомов, быстроту их развития, эффект начального лечения);

4) вводить сыворотку сочетанно, различными, возможно более многообразными путями; прежде всего — подкожно и внутримышечно, внутривенно, а также и интравенозально; для первичного введения может быть рекомендована схема С. В. Висковского (или приближающаяся к ней Е. П. Закаряя и др.): а) внутривенно, медленно, 20 000 АЕ противостолбнячной сыворотки, разведенной 1 : 15 физиологическим раствором и подогретой до температуры тела; б) внутримышечно — 40 000 АЕ; в) интравенозально под наркозом — 40 000 АЕ.

Введение сыворотки в большую цистерну не получило распространения; оно было безуспешно при лечении, применявшемся в период Великой Отечественной войны и не может быть рекомендовано. Другие пути введения противостолбнячной сыворотки (интрацеребрально, эндоневрально и т. п.) не обоснованы клинически и нецелесообразны.

Опасность тяжелых анафилактических осложнений при интенсивной серотерапии фактически невелика при условии обязательной предварительной десенсибилизации по Безредке и строгой техники внутривенного введения противостолбнячной сыворотки (подогретой; вводить по возможности под наркозом, медленно). Нерезкие сывороточные реакции (главным образом экзантемы) не опасны, нередко сопровождаются улучшением течения основного заболевания и обычно не требуют лечения (введения раствора хлористого кальция, атропина). Они не должны служить поводом к прекращению серотерапии, если она показана течением болезни.

Целесообразность и эффективность так называемых «филактических» методов (не считая наркотиков) достоверно не доказаны.

«Анатоксосеротерапия» принципиально целесообразна, но клинически ее ценность не установлена.

Неспецифические антитоксические средства (химические и биологические) не эффективны при столбняке и для их рекомендации нет оснований.

### Симптоматическое лечение

Серотерапия столбняка, будучи обязательным методом, отнюдь не исключает других видов его лечения, напротив, настоятельно показано их сочетанное применение, как об этом свидетельствуют и приведенные выше данные. Это и понятно, так как серотерапия не действует на проявления уже происшедшей интоксикации и поражения центральной нервной системы, прежде всего на кардинальный симптом столбняка — повышенную рефлекторную возбудимость и судороги. В то же время совершенно очевидно необходима смягчения или ликвидации этих симптомов столбняка. Комбинированное лечение не только смягчает тяжкие страдания больного и сберегает его физические и душевные силы, но и устраняет часть патогенных влияний и в значительной мере предотвращает тяжелые и опасные осложнения болезни; последние, как и смертельный исход, в существенной степени обуславливаются именно проявлениями столбняка (судорогами).

Развившиеся осложнения столбняка (пневмонии, сердечно-сосудистые расстройства и т. п.) тоже требуют применения иных видов лечения, кроме сывороточного, так как серотерапия не оказывает на них влияния.

Весьма важное значение имеют воздействия на патологическую перестройку центральной нервной системы, предотвращение и ликвидация патологических биохимических сдвигов в организме, сопряженных с болезнью (ацидоз и т. п.), и создание условий, неблагоприятных для действия токсина и вместе с тем наиболее способствующих успешному проявлению реактивных способностей организма (воздействия на обмен веществ, гемато-энцефалический барьер, центральную и вегетативную нервную систему, укрепление ретикуло-эндотелиальной системы, неспецифическое повышение реактивности и т. п.).

Характер изменения этих функций при столбняке во многом еще не ясен, но попытки воздействия на них полезны, хотя и имеют до сих пор преимущественно эмпирический характер.

Совокупность всех изложенных выше факторов и определяет цели и содержание симптоматического лечения при столбняке.

### Лечение наркотическими средствами

Применение наркотических средств издавна занимало видное место среди различных способов симптоматического лечения столбняка.

Использование в терапии столбняка наркотических средств вполне закономерно, так как их действие достигает практически всех основных целей, которые преследует симптоматическое лечение столбняка: устранения болевого раздражения и его вредного влияния на развитие болезни; воздействия на функциональное состояние нервной системы и процессы обмена; подавления судорог; уменьшения всасывания (из-за ослабления мышечной активности); предотвращения физического истощения, осложнений (запоров, пневмоний, травм и т. п.); изменения проницаемости гемато-энцефалического барьера; предотвращения биохимических сдвигов и т. п.

Роль наркотических веществ при столбняке объясняется учением И. П. Павлова об охранительно-лечебном значении торможения центральной нервной системы (А. Я. Пытель).

По мере накопления данных о фармакологии наркотических средств и о природе столбняка выбор их все более определялся рациональными требованиями, к которым следует отнести:

- а) достаточную длительность действия наркотического средства;
- б) достаточную глубину действия, обеспечивающую эффективное подавление судорог, обезболивание и снотворный эффект;
- в) минимальную ядовитость и отсутствие побочного вредного действия;
- г) совместимость с другими лечебными средствами, применяемыми у раненого;

д) возможность многократного применения без наступления опасной кумуляции;

е) техническую простоту применения у столбнячного больного в военных условиях.

По данным ВММ, наркотические средства применялись свыше чем в 90,0% всего количества случаев столбняка, причем в 0,9% они являлись единственным применявшимся видом лечения; правда, такое положение имело место в очень немногочисленных случаях.

В большинстве случаев (71,5%) применялось сочетание различных наркотических средств, чаще всего препаратов опия и хлоралгидрата.

Что касается применения отдельных наркотических средств, то морфин и другие препараты опия (пантопон и т. п.) были использованы в 18,7% случаев, хлоралгидрат — в 5,7%, эфир и хлороформ — в 0,34%, алкоголь — в 0,34%, гексенал — в 1,2%, веронал, люминал и т. п. — в 0,22%, сернокислая магнезия — в 2,0% всех случаев, в которых применялись наркотики.

На первом месте среди наркотических средств по давности применения и по распространению стоят морфин и пантопон. Однако эти препараты, применявшиеся почти во всех случаях столбняка, не оказывают выраженного благотворного действия при нем. Следует, правда, учесть, что больные столбняком весьма выносливы к морфину и эффект его проявляется лишь при чрезвычайно высоких дозах (до 0,05 и даже 0,1 на прием, при суточной дозе до 0,3—0,5), тогда как в подавляющем большинстве случаев (в том числе и во время Великой Отечественной войны) при столбняке применялись гораздо меньшие дозы, равные обычным или не намного превосходящие их. Ценность морфина при столбняке снижается, однако, еще и тем, что он не вполне удовлетворяет сформулированным выше требованиям к наркотическим средствам: он угнетает, особенно в больших дозах, дыхание (С. В. Висковский, Буцелло) и не дает отчетливого снотворного и противосудорожного эффекта (С. В. Висковский, И. Б. Клионский, материал ВММ). Поэтому, хотя и нет оснований отказываться от применения морфина при столбняке, все же не следует придавать ему чрезмерное значение и тем более ограничиваться только им.

Другие алкалоиды (например, скополамин) применялись при столбняке в единичных случаях, причем не было установлено сколько-нибудь существенных достоинств их.

Существенную роль в лечении столбняка играли и наркотические жирного ряда. Значение хлороформа как лечебного средства при столбняке было подчеркнуто после первой мировой войны предположением о его «филактической» роли (см. выше). Однако еще Н. И. Пирогов рассматривал хлороформ как «временный паллиатив» при

столбняке, а Л. Адамович отмечал при его применении временное улучшение, но не выздоровление. Надежды на «филактическое» действие хлороформа, как мы указывали выше, оказались преувеличенными и это, наряду с его токсичностью, повлекло за собой почти полное исключение хлороформа из лечебной практики. В Великую Отечественную войну он нашел применение в единичных случаях без выраженного эффекта; его рекомендовал только С. В. Висковский. Не получил широкого применения и эфирный ингаляционный наркоз вследствие технических неудобств, отсутствия выраженных преимуществ и опасности его (в том числе — возможности легочных осложнений). В связи со сказанным следует упомянуть, что в ряду исследованных нами случаев в одном из них смерть, повидимому, была непосредственно обусловлена эфирным наркозом.

Больной Т. Т. М. получил множественные осколочные ранения 21/XI 1941 г.; противостолбнячная сыворотка введена в тот же день. 27/XI появился тризм; к 29/XI развились явления общего нисходящего столбняка. 29/XI применен эфирный наркоз; после вдыхания приблизительно 20,0 эфира больной внезапно умер.

Подкожные вливания 600—700 см<sup>3</sup> физиологического раствора с прибавлением 15,0—30,0 эфира (Герхер), равно как и применение эфирно-масляных клизм (предложенных еще Н. И. Пироговым), не нашли сторонников во время Великой Отечественной войны. Инъекции эфирно-масляной смеси (аналгезин) по М. А. Топчибашеву были применены К. Г. Тагибековым в 2 случаях столбняка, закончившихся выздоровлением; однако только один из этих случаев развился после огнестрельного ранения; в этом случае была восходящая форма столбняка с 14-дневной инкубацией, и, кроме эфирно-масляной смеси, применялись также морфин и хлоралгидрат. Абиевым сообщен один случай выздоровления от столбняка, в котором был применен аналгезин (цитировано по А. Д. Тохияну). А. Д. Тохиян сообщил о 14 случаях столбняка, в 11 из которых были применены многократные инъекции аналгезина, но в сочетании с массивной серотерапией, введением сернокислой магнезии и общим лечением (изоляция, ванны и т. п.). Из 11 раненых, которых лечили аналгезином, умер один на 5-й день болезни. Все 3 нелеченные аналгезином умерли (двое в первые сутки после появления симптомов болезни). Других случаев применения аналгезина во время Великой Отечественной войны не описано. Способ этот не получил распространения при столбняке, повидимому, по тем же соображениям, по которым он до сих пор не нашел широкого применения в хирургической практике.

Наиболее широкое применение из наркотиков этой группы нашел хлоралгидрат (почти исключительно в виде клизм: 1,0—2,0 на клизму, 2—3 раза в сутки до 4,0—6,0 и даже 8,0), повидимому, в силу того, что он удовлетворяет большинству сформулированных выше требований. Он был одобрен большинством врачей в первую мировую войну (А. А. Опокин, П. И. Козловский, А. В. Маштаков и В. А. Стороженко, Э. Р. Файнман и др.) и рекомендован во время Великой Отечественной войны С. В. Висковским, Н. Б. Клионским, Г. Я. Хволесом и др.

По материалам ВММ, хлоралгидрат был после морфина наиболее часто применяемым наркотиком (как изолированно, так и в сочетаниях с другими наркотическими средствами); главным образом ему надлежит приписать положительный эффект, полученный вообще от применения наркотиков.

Особое место среди наркотических средств, применявшихся при столбняке, занимает сернокислая магнезия (MgSO<sub>4</sub>).

Некоторые авторы считали сернокислую магнезию особо ценным, почти специфическим средством при столбняке, своеобразно сочетающим длительное, многочасовое, парализующее периферическое и угнетающее цент-

ральное действие. В пользу сернокислой магнезии приводился и тот факт, что она усиливает действие обычных наркотиков, будучи применена совместно с ними; на этом основан магнезиально-эфирный наркоз.

Сернокислая магнезия широко применялась в первую мировую войну, особенно в немецкой армии, в виде 5—25% раствора, вводимого подкожно, внутримышечно, внутривенно и интралюмбально.

Подкожное введение (до 1—1,5 сернокислой магнезии на 1 кг веса в сутки, т. е. до 200—350 см<sup>3</sup> 25% раствора в несколько приемов) считалось наименее радио-нальным и почти не применялось, так как оно малоэффективно, болезненно, сопряжено с дозами, влияющими на кровообращение, угрожает кумуляцией препарата и внезапной резорбцией его, вызывающей опасное отравление.

Внутримышечное введение (до 0,5 сернокислой магнезии на 1 кг веса, т. е. 35—40 см<sup>3</sup> 25% раствора и не более 75 см<sup>3</sup> в сутки) считалось более эффективным, чем подкожное.

Внутривенное введение является самым эффективным, но и самым опасным (не выше 30—50 см<sup>3</sup> 5% раствора  $MgSO_4$  pro dosi) и не должно применяться.

Интралюмбальное введение 25% раствора сернокислой магнезии (начиная с 3 см<sup>3</sup> и не выше 6—7 см<sup>3</sup>, с последующим возвышенным положением верхней половины тела) выдвигалось как наиболее эффективный и наименее опасный способ (Зейгессер). Однако в последующем было констатировано, что и в этом случае может иметь место токсический эффект сернокислой магнезии и, более того, проявляется ее повреждающее нервную ткань и оболочки действие.

Применение сернокислой магнезии на человеке оказалось, однако, весьма опасным, так как оно часто (особенно в сочетании с морфином) при всех способах введения вызывало резкие расстройства дыхания, вплоть до остановки его вследствие паралича дыхательного центра (Глени и др.), а также расстройства сердечно-сосудистой деятельности и другие осложнения (задержку мочи, бредовые явления; менингеальную и спинальную реакцию — при интралюмбальном введении). Антидоты, применявшиеся для ликвидации центрального угнетающего действия сернокислой магнезии, — специфически действующий хлористый кальций (лучше всего 10—15 см<sup>3</sup> 10% раствора внутривенно), физостигмин, лобелин, атропин, а также промывание дурального мешка физиологическим раствором и прежде всего и главным образом длительное искусственное дыхание — не всегда спасали больных. К тому же на опыте первой мировой войны резко разошлись мнения о действенности магнезиальной терапии. Многочисленные авторы, среди которых ведущее место занимали русские, отрицали эффективность применения сернокислой магнезии при столбняке или не обнаруживали выраженного действия ее. Так же сдержанно отзывались о сернокислой магнезии и авторы, резюмировавшие опыт зарубежных армий во время первой мировой войны в отношении столбняка.

В послевоенном периоде горячо, но без всяких убедительных оснований, высказывался в пользу применения сернокислой магнезии при столбняке в специальной монографии В. В. Сычев (1939), располагавший всего двумя собственными наблюдениями случаев столбняка с 4-недельной и 13-дневной инкубацией, в которых он применял явно недостаточные дозы сернокислой магнезии (3 раза в день по 10 см<sup>3</sup> 10% раствора подкожно) в сочетании с хлоралгидратом и морфином.

В период Великой Отечественной войны ряд авторов применял сернокислую магнезию при столбняке как вспомогательное средство, правда, чаще всего в недостаточных дозах, в сочетании с другими наркотиками, серотерапией и симптоматическим лечением. Никто, однако, не установил ее выраженного действия (Н. В. Соколов, Г. Я. Хволес, Е. И. Королева, М. Л. Василевский и И. А. Кессель, Р. Г. Караев, А. Д. Тохиян). С. В. Висковский «допускал» ее применение, а некоторые авторы



отрицательно отзывались о ней (Е. И. Курзон и Ф. А. Лисовская, Труэта).

По материалам ВММ, сернокислая магнезия применялась для лечения столбняка в 2,0% общего количества леченных наркотиками случаев заболелания, причем с худшими результатами, чем при применении других наркотиков. Повидимому, в одном из случаев применения сернокислой магнезии смерть была вызвана самой магнезией.

У больного П. В. Ф. после внутривенного введения 10 см<sup>3</sup> раствора сернокислой магнезии (концентрация не указана) наступила остановка дыхания и смерть.

За последние годы перед войной и во время нее появились многочисленные новые наркотические средства, главным образом **б а р б и т у р а т ы**. Большинство из них оказалось непригодным для терапии столбняка вследствие недостаточной глубины, кратковременности действия и других недостатков, хотя и были испробованы (перноктон, сомнифен, фенobarбитал, люминал, гарденал и др.).

Наибольшее распространение получил авертин, удовлетворяющий, казалось бы, большинству требований, предъявляемых к наркотикам при лечении столбняка (простота введения в клизмах, глубина действия, отсутствие кумуляции и т. п.), рекомендованный некоторыми зарубежными авторами и во вторую мировую войну. Токсичность авертина и частота наркотических смертей при пользовании им вытеснили, однако, авертиновый наркотизм из хирургической практики вообще и из терапии столбняка в частности; советскими врачами во время Великой Отечественной войны он для этой цели не применялся. Гексенал (эвипан) был рекомендован для применения при столбняке еще до начала Великой Отечественной войны (внутримышечно — Ю. Ю. Джанелидзе, Г. А. Глаголев; внутривенно — Н. Т. Петров, А. М. Заблудовский и др.). Особенно горячо рекомендует гексенал в сочетании с большими дозами сыворотки А. Я. Пытель (1947), отмечавший при этом способе лечения наилучшие результаты (14 выздоровлений из 16 случаев) по сравнению с другими применявшимися им способами (давшими только 13 выздоровлений из 31 случая). Однако материал А. Я. Пытеля не проанализирован им достаточно дифференцированно: среди 47 случаев всего 20 с инкубацией короче 10 дней, клинические формы не уточнены и т. д. Вообще эффект в случаях применения гексенала трудно приписать именно ему, а не характеру случаев и комбинированному лечению; если учесть также кратковременность действия гексенала, то станет очевидным, что в качестве наркотика при столбняке он мало целесообразен. По материалам ВММ, гексенал применялся редко, главным образом как вспомогательное средство для кратковременного обезболивания при различных незначительных вмешательствах (пункции, разрезы и т. п.).

По тем же соображениям мало целесообразно и применение для лечения столбняка таких барбитуровых препаратов, как пентотал, амитал-натрий и т. п.

Второстепенное значение имеют и бромиды, обладающие весьма слабым действием.

К этой же группе наркотических средств можно с некоторой натяжкой отнести и **к а р б о л о в у ю к и с л о т у**, поскольку приписывавшееся ей вначале специфическое действие на столбнячный токсин не было подтверждено последующими исследованиями и применение ее при столбняке обосновывалось в дальнейшем ее анестезирующим и угнетающим нервную систему эффектом (и неспецифическим «филактическим» действием — Т. А. Грасмик).

Карболовая кислота была предложена Бачелли (Bacelli) в конце XIX века для лечения столбняка путем подкожного и внутримышечного введения нескольких кубических сантиметров 1—3% раствора (до 0,3—0,5 фенола *pro die* и до 10,0—12,0 на курс); позднее применялось интра-люмбальное введение фенола в 0,25% растворе до 30,0—40,0, что особенно рекомендовал Т. А. Грасмик (в сочетании с серотерапией).

Первоначально сообщались необычайно благоприятные результаты применения этого метода (не свыше 20% летальности в самых тяжелых случаях столбняка; Бачелли, 1912), поэтому метод нашел применение в первую мировую войну. Однако на опыте этой войны мнения об эффективности применения карболовой кислоты резко разошлись. Меньшинство авторов (И. Ф. Сперанский, Я. О. Гальперн, Иоффе и др.) положительно оценивало ее, исходя главным образом из «впечатлений» от лечения единичных, нетяжелых случаев столбняка. Значительно большее количество врачей, в том числе — русских, пришло к заключению о неэффективности карболовой кислоты при столбняке (Н. К. Розенберг, Н. Н. Петров, З. Р. Файнман и др.).

Авторы, резюмировавшие опыт первой мировой войны, отметили ограниченность применения карболовой кислоты при столбняке и весьма скептически отнеслись к ее эффективности. В послевоенном периоде было опубликовано несколько единичных случаев успешного применения карболовой кислоты (Т. А. Грасмик, А. С. Гринберг и др.), не убедительных, однако, в силу их малочисленности, клинического характера заболеваний и т. д. Авторы же, располагавшие большим материалом по столбняку, не видели никакого эффекта от ее применения [Ф. С. Корганова-Мюллер, Мондольфо (Mondolfo) и др.] и отвергали ее даже в качестве вспомогательного метода, так что в последние годы перед второй мировой войной она почти исчезла из практики. Во время Великой Отечественной войны никто не подчеркивал достоинств карболовой кислоты как средства лечения столбняка. С. В. Висковский «допускал» ее применение. Не дало явного эффекта применение карболовой кислоты Н. В. Соколову (в 1 случае) и Р. Г. Караеву («в нескольких случаях») в сочетании с комплексным лечением столбняка). Е. И. Курзон и Ф. А. Лисовская (1945) на материале эвакуогоспиталей тыла в 100 случаях столбняка не видели никакой пользы от фенола. По наблюдениям Марголина умерло 13 из 14 больных, для лечения которых применялась карболовая кислота, в том числе в одном случае интра-люмбально. Не оправдал себя этот метод и на большом материале (свыше 300 случаев) одного из фронтов в 1943 г. (И. Н. Ищенко).

По материалу ВММ, фенол применялся в небольшом количестве случаев (0,8%), причем в половине из них — в сочетании с серотерапией; выздоровление наступило в большинстве последних случаев. Однако относить положительный результат в этих случаях именно за счет карболовой кислоты нельзя: случаев очень мало, клиническая картина и течение их благоприятны (длительная инкубация, нерезкие симптомы), серотерапия была интенсивной, а дозы карболовой кислоты очень малы (до 0,1—0,2 *pro die*). Таким образом, достоинства применения карболовой кислоты при столбняке на опыте Великой Отечественной войны подтверждения не получили.

Опыт использования наркотических веществ для лечения столбняка во время Великой Отечественной войны позволяет сделать следующие выводы.

Применение наркотических веществ при столбняке имеет важнейшее значение, является безусловно обязательным и в сочетании с серотерапией

должно предшествовать любым другим мероприятиям по лечению столбняка. В соответствии с клиническим опытом:

а) важное значение имеет сочетание при столбняке обычных наркотических средств: инъекций морфина в больших дозах (до 0,03—0,05 *pro dosi*) и главным образом хлоралгидрата в клизмах (до 4,0—6,0 *pro die*), ингаляционного наркоза и других наркотиков, применяемых совместно, повторно и многократно с учетом возможности кумуляции и совместимости; в случае привыкания или малой эффективности необходима замена другими наркотическими средствами;

б) эффективность сернокислой магнезии и карболовой кислоты при столбняке не доказана (сернокислая магнезия к тому же опасна, так как угнетает дыхательный центр);

в) гексенал (как и пентотал-натрий) пригоден главным образом для осуществления кратковременных манипуляций у столбнячных больных (разрезы, пункции, вливания и т. п.); применение авертина нецелесообразно;

г) прочие наркотические средства (паральдегид, амиленгидрат, перноктон, сомнифен, амитал-натрий, люминал, бромиды и др.) имеют второстепенное, вспомогательное значение и подлежат применению в соответствующих дозах в комбинации с основными наркотическими средствами или для замены их в случае привыкания или недостаточности (отсутствия) действия.

Режим и уход всегда занимали важное место в лечении столбняка. Устраняя внешние раздражения, они способствуют смягчению проявлений болезни (судорог), уменьшению всасывания токсина и повышению сопротивляемости организма (вследствие щажения нервной системы, экономии сил, стимулирования защитных реакций, создания благоприятных условий обмена веществ). Все это содействует укреплению организма в борьбе с инфекцией и предотвращению осложнений, нередко решающих исход болезни.

Особенно важным мероприятием при столбняке является обеспечение больному покоя в широком смысле слова. Эту цель преследует и наркотерапия, но немалую роль играет и максимальное устранение внешних раздражителей. Последнее предлагалось даже в качестве самостоятельного метода лечения столбняка и хотя это неприемлемо по современным воззрениям, но подчеркивает всю важность полного покоя. До минимума должна быть сведена транспортировка больного, которая при крайней нужде должна осуществляться с применением наркотических веществ (хлоралгидрат, морфин). Поэтому в военных условиях столбнячных больных следует рассматривать как «нетранспортабельных» и подлежащих эвакуации только в силу непреодолимых требований тактической обстановки.

При лечении на месте необходимо обеспечить ряд условий для создания покоя столбнячному больному. Больной нуждается прежде всего в изоляции и в удобном, теплом, достаточно просторном помещении, которое должно быть затемнено; следует избегать внезапных резких изменений освещения: зажигания ярких ламп, открывания дверей и окон при ярком наружном освещении (двери и окна нужно завешивать) и т. п. В помещении должна быть тишина (оно должно быть расположено вдали от источников шума, пол застлан войлоком, хвоей и т. п.; необходимо, чтобы в помещении не было лишних людей, нужна мягкая обувь для обслуживающего персонала, осторожное открывание и закрывание дверей, бережное перемещение предметов и т. п.); для устранения слуховых раздражений можно использовать и закрывание ушей больного специальными «противошумами», подобными

тем, какие применяют летчики (Е. П. Закарая). Следует избегать и механических раздражений: излишних прикосновений и манипуляций, неосторожных толчков; постель должна быть удобной, ровной, эластичной и устойчивой, за больным должно быть установлено постоянное наблюдение с целью охраны его от возможных травм и своевременного обнаружения внезапных осложнений. Иммобилизация поврежденных участков тела имеет существенное значение, так как она не только уменьшает всасывание токсинов, но и предохраняет больного от излишних болевых раздражений, отрицательно сказывающихся на течении болезни. Труэта считал необходимым наложение гипсовой повязки на поврежденную конечность у каждого столбнячного больного; однако она может быть применена, конечно, только при установленных для нее медицинских и тактических показаниях.

Уход за больным, осуществляемый опытным персоналом, также весьма важен для профилактики осложнений. Поворачивание больного 3—4 раза в день, уход за полостью рта и носом, осушение кожи потного больного способствуют профилактике пролежней и пневмоний — этих частых и тяжелых осложнений у столбнячных больных. Нужно также заботиться и об опорожнении кишечника (клизмы, водяные и масляные) и мочевого пузыря (грелки; питуитрин — З. Р. Файнман; физостигмин, и в случае необходимости осторожная катетеризация с соблюдением всех правил асептики) ввиду частых запоров и задержки мочи у столбнячных больных.

По материалу ВММ, катетеризация имела место у 1,6% общего количества больных, т. е. примерно так же часто, как и задержка мочи (1,8% случаев).

Пытаться прибегать к дистомии у столбнячного больного со стойкой задержкой мочи не следует, так как травматичные вмешательства при столбняке опасны; лучше, если необходимо, прибегнуть к капиллярной надлобковой пункции мочевого пузыря.

Питание столбнячных больных требует большого внимания, так как тризм и судороги глотательной мускулатуры препятствуют кормлению больных, а голодание ослабляет силы больного, способствует ацидозу (Ф. С. Корганова-Мюллер) и неблагоприятно влияет на течение болезни. Пища должна быть жидкой или полужидкой, питательной, витаминизированной и высококалорийной, не вызывающей ацидотических сдвигов (лучше всего так называемая «зондовая диета»). Для введения пищи следует пользоваться промежутками между приступами судорог; при постоянном резком тризме и сильных судорогах следует кормить через зонд, введенный через нос или на месте отсутствующего зуба. Питательные клизмы — менее эффективный способ, но все же, по изложенным выше мотивам, они лучше, чем гастростомия.

Не менее важна профилактика обезвоживания у столбнячных больных, теряющих много воды с потом. Суточный рацион жидкости у них должен составлять не менее 3—4 л. Должно быть пазначено обильное питье, а при невозможности его — вливания и клизмы; для последних лучше всего пользоваться 5% раствором глюкозы, поскольку этим одновременно выравнивается и пищевой баланс; кроме того, глюкозе приписывают и антиоксическое действие, поддержку деятельности сердца и влияние на проницаемость гемато-энцефалического барьера (Р. Г. Караев и др.).

По данным статистических отчетов фронтов и соединений, во время Великой Отечественной войны часть больных столбняком подвер-

подвергалась эвакуации, нередко многократной (в ряде случаев до 4—5 этапов); то же следует и из историй болезни. Правда, во многих из этих случаев эвакуация была «мнимой», т. е. больные передавались на месте одним лечебным учреждением другому, «накрывавшему» первое. Кроме того, по данным историй болезни, нередко эвакуировали уже фактически выздоровевших, но все еще продолжавших числиться «больными столбняком». Тем не менее в некоторой части случаев осуществлялась реальная эвакуация больных столбняком, без данных о тактических показаниях и подчас без принятия необходимых вспомогательных мер, смягчающих последствия транспортировки (наркотики и т. п.).

Изоляция больных столбняком проводилась, повидимому, недостаточно строго: указания о ней имеются только в 12,4% случаев (а о затемнении — в 1,0% случаев) и еще в 11,2% в сочетании с другими общими мероприятиями. Следует тут же отметить, что помещение больных столбняком в целях изоляции в анаэробные, «газовые», отделения МСБ и госпиталей неприемлемо, так как не только не обеспечивает столбнячному больному необходимых условий, но и подвергает его прямой опасности заражения анаэробной газовой инфекцией путем контакта (белье, инструменты, общность ухаживающего персонала). При невозможности должной изоляции столбнячного больного содержание его в стационаре общего типа (где он практически не опасен) более приемлемо, чем помещение в «газовое» отделение.

Нет также достаточных сведений и об организации питания столбнячных больных; отметки о специальном питании имеются лишь в части случаев. Так, питание через зонд применялось в 0,3%, питательные клизмы — в 2,8% случаев; к ним следует добавить некоторое количество случаев, когда специальное питание сочеталось с другими общими лечебными мероприятиями.

Сведения о специальном уходе за столбнячными больными (особая постель, выделение персонала и т. п.) не фиксировались в историях болезни.

### Вспомогательное неспецифическое лечение

Прочие неспецифические средства лечения столбняка преследуют те же цели укрепления сопротивляемости и реактивности организма, предупреждения и лечения осложнений.

Среди них видное место занимают физиотерапевтические мероприятия. Водяные ванны (обычно теплые, 34—36°) издавна рекомендовались при столбняке. Обладая противосудорожным действием, они, однако, нарушают покой больного, а кроме того, трудно осуществимы в полевой обстановке, почему рекомендация их, как и случаи использования, редко встречается в современной литературе. В материале ВММ лишь 2 раза упоминается о применении теплых ванн у больных с легкими формами столбняка.

Светолечение, точнее ультрафиолетовое облучение, применялось некоторыми авторами с известным успехом. Первоначально эффект облучения приписывали инактивации токсина ультрафиолетовыми лучами, «аутоиммунизации», насыщению тканей кислородом. В последующем, на основании данных Н. Криницкого и др. об уменьшении содержания кальция в крови столбнячных больных, П. Г. Калугин (1930) с успехом применил пятикратное ультрафиолетовое облучение в сочетании с наркотиками в одном случае столбняка, основываясь на том, что оно повышает содержание кальция в крови. Однако случаи эти единичны и мало убедительны: дли-

тельная инкубация (15—16 дней у П. Г. Калугина и В. И. Пфейфера), медленное развитие нерезких, восходящих симптомов и т. п.

Р. Г. Караев во время Великой Отечественной войны получил «как будто» улучшение от ультрафиолетового облучения «в единичных случаях» местного столбняка и «осязаемый успех» в 13 случаях от сочетания серотерапии с диатермией позвоночника и в 7 «неострых» случаях — от понофореза серноокислой магнезией. Других аргументов в пользу свето- и электролечения при столбняке на опыте Великой Отечественной войны не представлено; в изученных по материалу ВММ случаях указаний об их применении нет.

Исходя из соображений о роли кальция при столбняке, Успенский (1927) применил в одном случае столбняка, окончившемся выздоровлением, четырехкратное внутривенное вливание 10—20% раствора хлористого кальция по 20—25 см<sup>3</sup>. Во время Великой Отечественной войны этот способ лечения столбняка не применялся; в тех случаях, когда раствор хлористого кальция вливали столбнячным больным по другим показаниям (кровотечение, анафилактические реакции), не удалось отметить влияния этих вливаний на течение болезни. Не нашли применения в терапии столбняка во время Великой Отечественной войны и неспецифические средства, предлагавшиеся для борьбы с ацидозом: вливания раствора марганцовокислого калия (по 10 см<sup>3</sup> 5% раствора — Зарцын), щелочи, предлагавшиеся еще Л. Адамовичем (*Natrium bicarbonicum* по 2,0 через час).

Введение чужеродных белков в расчете на их стимулирующее реактивное влияние привлекло к себе внимание в период между первой и второй мировой войной. В пользу применения его при столбняке говорила успешность протеинотерапии столбняка в ветеринарной практике (Никольский — цитировано по Ф. С. Коргановой-Мюллер) и неоднократно отмеченные выше случаи улучшения течения столбняка при появлении сывороточной анафилактической реакции. Особенно рациональным, казалось бы, должно быть применение с этой целью переливаний крови столбнячным больным. У 2 из 3 выздоровевших больных, находившихся под наблюдением Марголина, применялось повторное переливание крови в сочетании с серотерапией, наркотиками, блокадами и т. п. Все же случаев специального применения переливания крови для лечения столбняка по материалам, полученным на протяжении Великой Отечественной войны, выявить не удалось; в тех же не очень многочисленных случаях, когда оно применялось по обычным показаниям, нельзя установить отчетливого влияния трансфузии на течение столбняка. Попытки иммунотрансфузий при столбняке в Великую Отечественную войну (2 случая А. С. Левина — переливание крови реконвалесцента) не увенчались успехом, что и естественно ввиду отсутствия у человека приобретенного иммунитета к столбняку.

А. Л. Фенелонов применил интралиомбальное введение 20—30 см<sup>3</sup> 0,5% раствора новокаина с осторожным «буксированием» и блокаду околопочечной клетчатки по А. В. Вишневскому (в сочетании с небольшими дозами противостолбнячной сыворотки, наркотиками и другими средствами) у 22 больных столбняком, из которых выздоровел 21. Однако других сообщений, подтверждающих эффективность этого метода, не опубликовано.

### Профилактика и лечение осложнений

Предметом постоянного внимания врача, лечащего больного столбняком, должна быть профилактика пневмонии одного из наиболее частых и опасных осложнений столбняка и лечение ее, если она все же возникла.

Пневмонии в значительной степени можно предупредить применением наркотических средств и упомянутыми выше мероприятиями по уходу за больными. Кроме того, в последнее время рекомендуется с этой целью дача сульфаниламидных препаратов (сульфидин, сульфазол и т. п.), оксигенотерапия (через введенный в нос зонд или в кислородной палатке) и вдыхание кислорода с добавлением 5—10% углекислоты (карбогена), назначение атропина (2—3 раза в день по 6—8—10 капель раствора 1 : 1 000).

По материалам ВММ, вдыхание кислорода применялось в 3,6% случаев столбняка. Однако показаниями к нему служили исключительно асфиктическое и агональное состояния, при которых дача кислорода не приводила ни к какому эффекту.

Назначение сердечно-сосудистых средств (камфора, коразол, строфантин, кофеин и т. п.) играет существенную роль в профилактике и лечении легочных осложнений, а также в предупреждении истощения сердечной мышцы и сердечно-сосудистой недостаточности.

Асфиксия является, пожалуй, наиболее роковым осложнением столбняка. Для ее профилактики служит вся совокупность описанных лечебных мероприятий. При возникновении асфиксии может быть испробована и анестезия диафрагмальных нервов (Ф. С. Корганова-Мюллер и др.); трахеотомия в сочетании с инсуффляцией кислорода или сама по себе также была испытана при внезапных приступах асфиксии, но давала эффект лишь в том случае, если причина удушья ограничивалась спазмом голосовой щели. Следует помнить также и о возможности поздних осложнений и последствий столбняка, чтобы своевременно и правильно распознать, оценить и лечить их.

Особенно важно своевременно распознавать кифозы, вследствие их частоты и прогрессивности течения (см. выше). Следует, как правило, подвергать лиц, перенесших общий столбняк, контрольному рентгенологическому исследованию и при обнаружении деформации грудных позвонков, применять соответствующие профилактические и лечебные меры: вытяжение и лечебную физкультуру, разгрузку позвоночника (корсеты) и т. п. Разумеется, что при подозрении на наличие деформации и в целях предупреждения возможности ее прогрессирования надо решать вопрос о годности больного к военной службе и о его трудоспособности.

Опыт лечения столбняка во время Великой Отечественной войны с учетом достижений предшествующего ей времени позволяет сделать следующие выводы.

Лечение развившегося столбняка значительно уступает в настоящее время по эффективности профилактике его. Для достижения наилучших результатов лечение столбняка нужно начинать как можно раньше, при первых резко выраженных проявлениях заболевания, и проводить, как правило, в том учреждении, где этот случай обнаружен. Лечение должно быть обязательно комплексным с наиболее полным использованием всех видов терапии, в которую входят:

- а) серотерапия — массивная, упорная, многими путями;
- б) применение наркотиков, которое предшествует всем лечебным манипуляциям и при котором используется сочетание наркотических средств, главным образом хлоралгидрата, морфина, барбитуратов и др., в больших и повторных дозах;
- в) строгий покой (изоляция, но не в «газовых» отделениях, затемнение, запрещение эвакуации и т. д.), квалифицированный уход, полноценное питание;

г) общее и вспомогательное лечение, диктуемое состоянием больного и задачами предупреждения и лечения осложнений;

д) лечение ран по общим показаниям с воздержанием от хирургических вмешательств, применение новокаиновых блокад и т. д.

Предпосылками для успешного лечения столбняка должны быть:

1) достаточная осведомленность врачей и всего персонала в вопросах диагностики и лечения столбняка, а также ухода за больным столбняком;

2) оснащение госпиталей всем необходимым для полноценного лечения столбнячного больного в виде наличия специальных комплектов, содержащих все нужные для лечения столбняка расходные предметы (медикаменты) на 2—3 суток лечения. Кроме обычных неспецифических лечебных средств и приборов, применяемых также и при столбняке (сердечные и дыхательные аппараты, морфин и другие наркотики, новокаин, сульфаниламиды, приборы для вливаний, желудочные зонды, катетеры, оснащенные для наркоза и т. д.), в эти комплекты должны входить: свежая, активная и авидная противостолбнячная сыворотка в количестве не менее 200 000 АЕ; хлоралгидрат в количестве 20,0—25,0 (лучше расфасованный по 1,0, как это рекомендует П. Е. Закарая), гексенал 8,0—10,0, кислород в баллоне или подушках. Соответственно больший маневренный запас всех необходимых средств должен иметься в снабжающих учреждениях армии и фронта для своевременного пополнения нуждающихся госпиталей.

Лечение столбнячного больного при малейшей к тому возможности нужно доводить до конца на месте; при изменении дислокации госпиталя больного передают на месте другому учреждению, сменяющему первое, или оставляют до подхода этого учреждения на попечение группы медицинского персонала. Эвакуация столбнячного больного до ликвидации проявлений болезни допустима только как исключение и только по чрезвычайным тактическим показаниям.

При редкости случаев столбняка и нецелесообразности их транспортировки для сосредоточения нет необходимости в организации специальных отделений (а тем более госпиталей) для больных столбняком, как это предлагали некоторые авторы.

Соблюдение изложенных в главе выводов, несомненно, способствует предотвращению столбняка и улучшению его исходов при современном состоянии наших знаний. Выяснение же сути и патогенеза болезни с позиций павловского учения позволит в дальнейшем добиться коренных сдвигов в этой актуальной проблеме.

---



## ВВЕДЕНИЕ

Одним из важных вопросов, выдвинутых опытом Великой Отечественной войны, является вопрос о своеобразном осложнении инфицированной костной раны, так называемом огнестрельном остеомиэлите, борьба с которым выросла в самостоятельную проблему крупного масштаба. Объясняется это прежде всего большим количеством таких осложнений, а также сложностью и трудностью их лечения, что связано не только с упорством и тяжестью остеомиэлитического процесса, но и с недостаточной его изученностью.

Несмотря на то, что основы учения об огнестрельном остеомиэлите были заложены еще Н. И. Пироговым (1865), оно не получило дальнейшего развития ни во время войн конца XIX и начала XX века, ни в период первой мировой войны. Несомненно, что в войну 1914—1918 гг. было достаточно условий для возникновения и частого развития огнестрельного остеомиэлита, тем не менее внимание хирургов к нему не было привлечено в той степени, как это имело место во время Великой Отечественной войны. Именно в это время работами главным образом советских врачей и ученых проблема огнестрельного остеомиэлита получила особое развитие и определенное разрешение. Предпосылками для того послужили, с одной стороны, четко поставленные советским здравоохранением задачи предупреждения и лечения огнестрельных ранений, а с другой — самая система обслуживания раненых на фронте и в тылу, строго согласованная, плановая и последовательная на всех этапах эвакуации. Эта система предусматривала не только дифференцированное лечение огнестрельного остеомиэлита, но также комплексное его изучение совместными усилиями врачей-практиков и научных работников. Вместе с тем большое значение для изучения огнестрельного остеомиэлита имели крупные успехи советской рентгенологии и хирургии, в особенности широкое внедрение в практику активных методов лечения, оперативных вмешательств, применяемых на фронте и в тылу. Это позволило более точно изучить динамику раневого процесса при инфицированных переломах и установить формы и причины возникновения и развития осложнений, в том числе самого частого — огнестрельного остеомиэлита. Микробиологи, патоморфологи и патофизиологи, приняв деятельное участие в этих исследованиях, помогли уточнить и разъяснить многие стороны этого своеобразно протекающего процесса. В то же время сравнительные наблюдения за результатами первичных и вторичных обработок ран, а также за результатами специальных оперативных вмешательств, предпринимаемых на разных стадиях развития огнестрельного остеомиэлита, дали возможность подойти к решению самого главного вопроса — об эффективности профилактических мероприятий и об истинной

ценности различных методов лечения. Изучение и лечение огнестрельного остеомиелита получили солидную практическую и теоретическую базу.

Необходимо подчеркнуть также значение вопросов терминологии. В первую мировую войну, ввиду неясности понятий в то время о характере и формах послераневых костных осложнений, термин «огнестрельный остеомиелит» не получил еще своего признания и не был выделен в особую рубрику, хотя клиническая картина этого страдания была уже известна и довольно подробно описана. Из общей группы инфицированных переломов огнестрельный остеомиелит не выделялся, а потому о нем как о массовом явлении в отчетах и статьях того периода почти не упоминалось. Несколько большее внимание уделялось отдельным деталям вопроса, в частности, методике лечения костных полостей (Я. М. Смирнов, Н. А. Вилкова-Мальцева, Н. Н. Петров), что все же мало способствовало разрешению проблемы в целом.

Иное положение создалось в период Великой Отечественной войны. Уже в 1940 г. после финской кампании термин «огнестрельный остеомиелит» был введен для определения подобного рода осложнений (А. Т. Лидский), а затем с самого начала Великой Отечественной войны он получил широкое распространение и официальное признание, что способствовало выделению подобного рода осложнений в особую группу и привлекло к ним внимание врачей и исследователей. Дискуссия, разгоревшаяся в дальнейшем вокруг термина «огнестрельный остеомиелит», — о соответствии названия тем изменениям, которые при этих осложнениях наблюдались, — не только не препятствовала развитию вопроса, но создала дополнительные предпосылки для более углубленного изучения проблемы в целом. Следовательно, введение этого термина, далеко не всех удовлетворяющего, в известной степени условного, оказало положительное влияние на все последующее развитие данной проблемы, а потому название «огнестрельный остеомиелит» окончательно укрепились.

Литературные источники, касающиеся проблемы изучения и лечения огнестрельного остеомиелита, по данным Т. Я. Арьева (1948), составляют громадную цифру — свыше 700 работ, большая часть которых (около 500) принадлежит отечественным авторам. Характерно, что за 50 лет, предшествовавших первой мировой войне (1864—1914), опубликовано было 108 работ, касающихся этого вопроса; далее, за 25 лет, отделявших вторую мировую войну от начала первой (1915—1940), вышло 170 работ, а за 5 лет Великой Отечественной войны (1941—1945) опубликовано 443 работы, преимущественно на русском языке, что является показателем все увеличивающегося интереса советских врачей к научной разработке вопросов, связанных с изучением и лечением огнестрельного остеомиелита. Об актуальности этих вопросов и большой заинтересованности в их правильном разрешении свидетельствует тот факт, что на всех совещаниях, конференциях и съездах, созываемых во время войны, тема об огнестрельном остеомиелите неизменно ставилась на обсуждение (в целях обмена опытом и выработки более совершенных методов лечения). В то же время во многих крупных центрах, где были сосредоточены соответствующие контингенты больных, периодически созывались специальные конференции, на которых подводились очередные итоги лечения огнестрельного остеомиелита и наблюдения за ним. Такие конференции состоялись в Ленинграде, Вологде, Кирове, Свердловске, Ташкенте, Новосибирске, Иркутске и других городах, где заслушивались многочисленные доклады, опубликованные в печатных отчетах этих конференций и в различных журналах военного и послевоенного времени.

Наконец, были подведены общие итоги и сделаны известные обобщения по изучению и лечению огнестрельного остеомиелита на XXV съезде хирургов СССР (1946), а также в ряде вышедших монографий и диссертаций, посвященных тому же вопросу (А. П. Авцын, В. Д. Анчелевич, Т. Я. Арьев, Я. М. Брускин, П. Г. Корнев, А. Т. Лидский, М. О. Фридланд).

Подавляющее большинство наблюдений проводилось в условиях глубокого тыла и касалось преимущественно хронически протекающих старых процессов. Ранним формам, начальным и свежим процессам посвящено лишь небольшое число исследований. В учреждениях войсковых районов и ближнего тыла, занятых главным образом лечением свежих ранений и борьбой с ранними осложнениями, огнестрельному остеомиелиту, естественно, уделялось меньшее внимание, тем более что на передовых этапах эвакуации он еще не успевал выявляться. Однако за время войны удалось проследить с самого начала динамику остеомиелитических изменений, условия их возникновения и развития, а также влияние на них профилактических воздействий, так называемой первичной и вторичной хирургической обработки ран. Из сказанного ясно, что почти все основные данные, которые легли в основу этой главы, получены за период Великой Отечественной войны и в послевоенные годы.

Наконец, были подведены общие итоги и сделаны известные обобщения по изучению и лечению огнестрельного остеомиелита на XXV съезде хирургов СССР (1946), а также в ряде вышедших монографий и диссертаций, посвященных тому же вопросу (А. П. Авцын, В. Д. Анчелевич, Т. Я. Арьев, Я. М. Брускин, П. Г. Корнев, А. Т. Лидский, М. О. Фридланд).

Подавляющее большинство наблюдений проводилось в условиях глубокого тыла и касалось преимущественно хронически протекающих старых процессов. Ранним формам, начальным и свежим процессам посвящено лишь небольшое число исследований. В учреждениях войсковых районов и ближнего тыла, занятых главным образом лечением свежих ранений и борьбой с ранними осложнениями, огнестрельному остеомиелиту, естественно, уделялось меньшее внимание, тем более что на передовых этапах эвакуации он еще не успевал выявляться. Однако за время войны удалось проследить с самого начала динамику остеомиелитических изменений, условия их возникновения и развития, а также влияние на них профилактических воздействий, так называемой первичной и вторичной хирургической обработки ран. Из сказанного ясно, что почти все основные данные, которые легли в основу этой главы, получены за период Великой Отечественной войны и в послевоенные годы.

## СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Общее количество случаев огнестрельного остеомиелита в Великую Отечественную войну, по данным ВММ, определяется в 8,4% по отношению ко всем раненым и в 21,9% по отношению к раненым с нарушением целостности костей.

Однако значение огнестрельного остеомиелита как осложнения костной раны выявляется не столько из суммарных данных, сколько из числа этих осложнений, которые наблюдались в разных учреждениях фронта и тыла. В силу самого характера патологического процесса, поздно возникающего, упорно, хронически протекающего, больные с огнестрельным остеомиелитом в войсковом и армейском районе не задерживались, а переправлялись в госпитальные базы фронта и глубокого тыла, где они и сосредоточивались, заполняя в большей или меньшей степени госпитальные койки. Если судить по опубликованным разными авторами наблюдениям, количество больных с остеомиелитическими изменениями в различных тыловых учреждениях колебалось в очень широких пределах — от 15,0 до 90,0% (табл. 49).

Т а б л и ц а 49

Частота огнестрельных остеомиелитов по данным различных авторов  
(в процентах)

| Автор                  | Процент<br>остеоми-<br>елитов | Автор                   | Процент<br>остеоми-<br>елитов |
|------------------------|-------------------------------|-------------------------|-------------------------------|
| Очкин А. Д. . . . .    | 15,0—20,0                     | Куслик М. И. . . . .    | 21,0—68,0                     |
| Семенов В. С. . . . .  | 23,0                          | Шлапоберский В. Я. . .  | 30,0—60,0                     |
| Ходкевич С. П. . . . . | 23,8                          | Гарбер П. Н. . . . .    | 48,0                          |
| Богданов Ф. Р. . . . . | 32,0—33,0                     | Лидский А. Т. . . . .   | 55,0                          |
| Антелава Н. В. . . . . | 33,0—34,0                     | Анчелевич В. Д. . . . . | 66,0                          |
| Брускин Я. М. . . . .  | 30,0—40,0                     | Коган С. Д. . . . .     | 83,0                          |
| Рыжих А. И. . . . .    | 40,0                          | Левнятов И. М. . . . .  | 89,0                          |

Пестрота приведенных данных зависела от различного состава больных того или иного госпиталя, профиля последнего и степени его отдаленности от фронта, подбора и текучести больных, а также от ряда других изменяющихся условий. Следовательно, эти данные можно рассматривать лишь как ориентировочные, определяющие скорее обстановку, чем сущность дела.

Локализация первичного поражения костей оказывала решающее влияние на возникновение огнестрельного остеомиелита, закономерно отражаясь на его частоте и тяжести.

Так, по данным ВММ, остеомиелические изменения при переломах длинных трубчатых костей возникали в два раза чаще (34,2%), чем при повреждениях прочих костей — плоских, губчатых и мелких (17,3% при общей частоте 21,9% по отношению ко всем раненым с повреждением костей). По тем же данным, при переломах длинных трубчатых костей частота возникновения остеомиеличеса находилась в зависимости от величины и калибра поврежденной кости. Так, остеомиелическое встретилося при переломах бедра в 56,1% всех случаев перелома бедра, голени — в 46,0% всех случаев переломов голени, плеча — в 34,2% всех случаев переломов плеча, предплечья — в 12,4% всех случаев переломов предплечья.

Следовательно, чем крупнее кость, тем чаще при ее повреждении возникал остеомиеличес. Это положение подтверждается анализом литературных данных. Все авторы свидетельствуют о том, что чаще всего остеомиеличес возникал после огнестрельных переломов длинных трубчатых костей (в 50,0—60,0%, по Я. М. Брускину — даже в 80,0%, в особенности при повреждении бедра, по П. Н. Гарберу — в 74,2%, по В. Д. Анчелевичу — до 90,0%).

Более детальное представление о распределении огнестрельного остеомиеличеса по локализации можно получить по данным М. И. Куслика, основанным на учете большого числа подобных больных, прошедших через госпитали N-ского РЭП. В приводимой им таблице указан также «коэффициент частоты», т. е. отношение остеомиеличеса к переломам тех или иных костей (табл. 50).

Т а б л и ц а 50

**Распределение общего количества огнестрельного остеомиеличеса по локализации (в процентах ко всем лечившимся раненым данной локализации)**

| Локализация           | Частота остеомиеличеса | Частота переломов | Коэффициент частоты |
|-----------------------|------------------------|-------------------|---------------------|
| Бедро . . . . .       | 23,5                   | 16,1              | 1,4                 |
| Голень . . . . .      | 22,0                   | 21,7              | 1,0                 |
| Стопа . . . . .       | 11,2                   | 10,6              | 1,0                 |
| Плечо . . . . .       | 11,6                   | 14,9              | 0,8                 |
| Предплечье . . . . .  | 10,6                   | 14,5              | 0,7                 |
| Челюсть . . . . .     | 7,3                    | 3,8               | 2,2                 |
| Таз . . . . .         | 4,7                    | 2,8               | 1,5                 |
| Череп . . . . .       | 0,6                    | 5,0               | 0,12                |
| Позвоночник . . . . . | 0,6                    | 1,0               | 0,6                 |

В табл. 50 обращает на себя внимание преобладание остеомиеличеса бедра и голени, а также то обстоятельство, что по отношению ко всем случаям остеомиеличеса поражения нижней конечности встречались в два раза чаще (53,9%), чем верхней (26,7%). Наибольшая частота осложнений остеомиеличесом (коэффициент частоты) приходилась на переломы челюсти и таза, хотя общее число их сравнительно невелико.

Таким образом, на основании имеющихся сведений можно установить, что в Великую Отечественную войну около четверти всех ранений с повреждением костей осложнялось остеомиеличесом, а при переломах крупных трубчатых костей, в особенности бедра и голени, это осложнение наступало примерно в половине всех случаев. Положение усугублялось тем обстоятельством, что вследствие длительности сроков, требуемых для лечения хронического огнестрельного остеомиеличеса, больные надолго

задерживались в тыловых госпиталях и заполняли в них большую часть коек. Отсюда становится понятным, какое громадное значение приобретают вопросы борьбы с огнестрельным остеомиелитом, связанные со стремлением к уменьшению числа такого рода заболеваний, сокращению сроков госпитализации больных и к улучшению результатов их лечения.

**Отдаленные последствия.** Помимо неблагоприятного влияния остеомиелита на течение и лечение огнестрельных переломов в госпитальной обстановке, необходимо учесть также наблюдаемые иногда необратимые анатомо-функциональные нарушения, приводящие к инвалидности, которые резко повышают значение всей проблемы и в послевоенный период.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что остеомиелит и в наших условиях является одной из наиболее частых причин перевода раненых на инвалидность. Так, по данным Г. Я. Эпштейна, среди инвалидов Великой Отечественной войны в Ленинграде первое место — 18,0% — занимают больные с остеомиелитом, развившимся после огнестрельных переломов. В Горьком, по свидетельству П. А. Ожерельева, остеомиелит среди инвалидов составил 30,6%, а по данным Н. Н. Приорова (1947), в госпиталях для инвалидов Великой Отечественной войны число больных с хроническим огнестрельным остеомиелитом достигало 48,0% наличного состава больных. М. О. Фридланд в своем докладе на XXV съезде хирургов, анализируя отдаленные результаты лечения хронического остеомиелита, указал, что рецидивы и обострения в убывающей прогрессии могут появиться даже через 16 лет после удачно проведенной операции и что подобного рода больные нуждаются в систематическом врачебном наблюдении «в течение всей жизни».

Из всего сказанного с полной очевидностью вытекает чрезвычайная важность изучения, лечения и предупреждения огнестрельного остеомиелита — проблемы, имеющей значение не только в период войны, но и в течение длительного времени после ее окончания.

---

**ДАННЫЕ О ПАТОЛОГИИ ОГНЕСТРЕЛЬНОГО  
ОСТЕОМИЕЛИТА****Понятие об огнестрельном остеомиелите**

Под общим наименованием «огнестрельный остеомиелит» объединяются весьма разнообразные гнойно-воспалительные осложнения, наблюдаемые после огнестрельных ранений с повреждением костей. Проявляются такие осложнения или, вернее, последствия инфицированной костной раны большей частью возникновением и длительным существованием незаживающих свищей, поддерживаемых образующимися на месте повреждения костей очагами гнойного воспаления. Подобного рода очаги чаще всего проявляют склонность к отграничению, как местный процесс, но нередко они приобретают распространенный характер, вызывая более глубокие воспалительные изменения в окружающих мягких тканях, и сопровождаются общей реакцией организма: лихорадкой, отравлением, истощением. Чем обширнее повреждение и чем крупнее поврежденная кость, тем опаснее развитие остеомиелита; при этом наиболее опасными являются поражения в костях с губчатым строением, в частности, в суставных отделах трубчатых костей. В отдельных случаях процесс возникает рано и с самого начала приобретает острый, нередко септический характер; чаще же он возникает значительно позднее, развивается постепенно, протекает спокойно, но в любой момент может дать обострение. Однако даже местный, строго отграниченный остеомиелитический процесс вносит значительные изменения в обычное течение заживления раны: замедляется консолидация переломов, повышается частота и степень неполного и в особенности неправильного сращения последних, усиливаются контрактуры и тугоподвижность суставов, что при наличии длительно не заживающих свищей иногда приводило таких больных к инвалидности. Болезнь может тянуться многие годы, в лучшем случае доставляя больному ряд неприятностей, связанных с наличием гноящихся свищей, что, однако, далеко не всегда проходит бесследно для организма; кроме того, нередко наблюдаются обострения и возвраты болезни (рецидивирующий остеомиелит).

Термин «остеомиелит», в точном смысле слова означающий воспаление костного мозга, применяется здесь по аналогии с обычным остеомиелитом гематогенного происхождения и носит лишь условный характер, поскольку при инфицированной костной ране изменения костного мозга в большинстве случаев являются не первичными и главенствующими, а вторичными и второстепенными (нередко же и вовсе отсутствуют). Так называемый остеомиелит огнестрельного происхождения является лишь последствием



инфицированной огнестрельной раны, а не самостоятельной, типичной болезнью, каковым является остеомиелит гематогенного происхождения; с остеомиелитом этого рода огнестрельный остеомиелит не имеет ничего общего ни по происхождению, ни по своим ранним проявлениям, и только в далеко зашедших случаях это различие начинает постепенно сглаживаться, что и послужило основанием для общего их наименования. Таким образом, в основе огнестрельного остеомиелита лежит раневой процесс со всеми его особенностями, зависящими как от внешних, так и от внутренних факторов, сказывающихся на организме извращением течения раневого процесса. Отклонения от обычного его хода регулируются центральной нервной системой в соответствии с теми раздражителями, которые центральная нервная система получает из очага болезни. Если влияние внешних факторов подвергалось до настоящего времени изучению более или менее подробно, то как раз раздражения, поступавшие из очага, оставались почти совершенно не изученными. Самый факт наличия интерорецепторов не установлен и тем более не изучен, хотя по аналогии с другими тканями и органами вопрос о наличии интерорецепторов в кости нужно решать в положительном смысле. В результате того, что павловские концепции стали широко разрабатываться лишь в последнее время, целый ряд исследований, проводившихся во время войны и непосредственно после ее окончания, носит локалистический характер. Возможно, что этим следует объяснить значительное улучшение результатов лечения в последующие годы, когда патогенез и лечение огнестрельного остеомиелита стали изучать с точки зрения целостного организма и исправления извращенного хода раневого процесса.

Гематогенный остеомиелит (рис. 54, 55 и 56) представляет собой болезнь прежде всего костного мозга, возникающую в результате заноса по кровеносному руслу гнойного инфекционного начала (стафилококка) в какую-либо кость из первичного, обычно незначительного, очага со скрыто протекающим процессом (рис. 54). Это мономикробное остроинфекционное заболевание преимущественно детского возраста (рис. 55), с циклическим течением и нередко множественной локализацией возникает в замкнутом костномозговом канале с неповрежденными, но изменившими свою реактивную способность (гиперергическими) тканями, что быстро приводит к более или менее обширному поражению костного мозга. Разлитые гнойно-некротические изменения костного мозга, распространяясь изнутри наружу по гаверсовым каналам, выходят под надкостницу, а затем и в мягкие ткани, образуют гнойники, которые в благоприятных случаях могут вскрыться самостоятельно или же вскрываются ножом хирурга. Диффузное эндостальное и периостальное нагноение вызывает частичное омертвление костной ткани, что позднее приводит к образованию более или менее значительных кортикальных или даже тотальных секвестров, которые, с одной стороны, вызывают вокруг себя значительную пластическую реакцию в форме так называемой секвестральной коробки, а с другой — становятся вторичным источником длительного гноеобразования, поддерживающего незаживающие костные свищи (рис. 56). Таким образом, в более благоприятных случаях остро возникающий гематогенный остеомиелит может постепенно переходить в хронический, в менее же благоприятных случаях — повести к септическому состоянию.

Огнестрельный остеомиелит (рис. 57, 58 и 59) в противоположность гематогенному является более или менее отдаленным следствием инфицированной костной огнестрельной раны, осложнением и продолжением раневого процесса. Здесь гнойно-воспалительные изменения развиваются чаще всего

не в замкнутой полости костномозгового канала, а в концах раздробленных отломков костей и между отломками. Повреждаемый при этом костный мозг, соприкасаясь с полостью раны, сам инфицируется, но воспалительный процесс при этом в громадном большинстве случаев ограничивается лишь краевой зоной, где вскоре образуется пограничный грануляционный

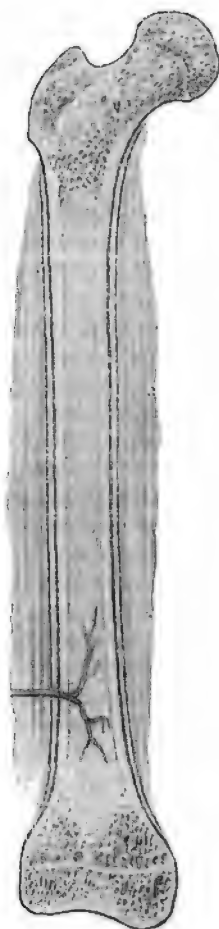


Рис. 54. Схема развития гематогенного остеомиелита. Нормальная кость.

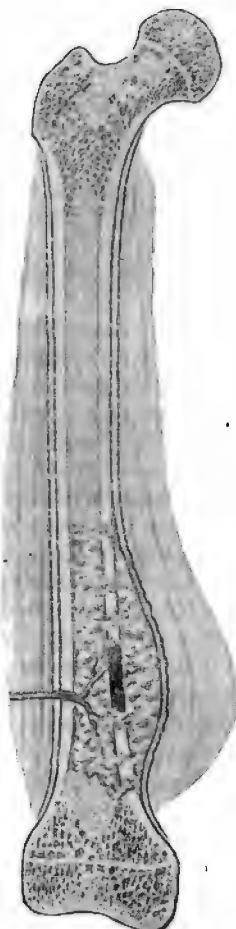


Рис. 55. Схема развития гематогенного остеомиелита. Острая фаза остеомиелита. Эндостальный и периостальный абсцесс. Частичное омертвение кости — кортикальный секвестр.



Рис. 56. Схема развития гематогенного остеомиелита. Хроническая фаза остеомиелита. Секвестр и секвестральная коробка, гиперостоз.

барьер, защищающий остальной костный мозг от дальнейшего инфицирования. В то же время в инфицированной среде внутри зоны разрушения осколки костей легко омертвевают и с самого начала становятся источниками нагноения, вызывая вокруг себя реактивные воспалительные изменения, задерживающие сращение перелома и формирование костной мозоли. Развивающиеся при этом деструктивные и диспластические процессы при-

водят к сложным патологоанатомическим образованиям на месте повреждения кости с полостями, очагами разрушения и причудливыми костными разрастаниями, столь характерными для огнестрельного остеомиелита. В дальнейшем пограничные отделы кости уплотняются и утолщаются (склероз и гиперостоз), напоминая картину изменений, наблюдаемых при

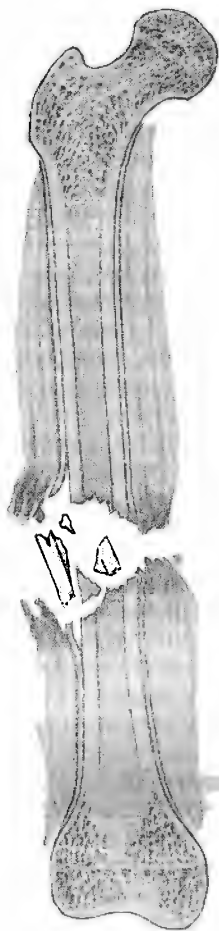


Рис. 57. Схема развития огнестрельного остеомиелита. Инфицированная костная рана.

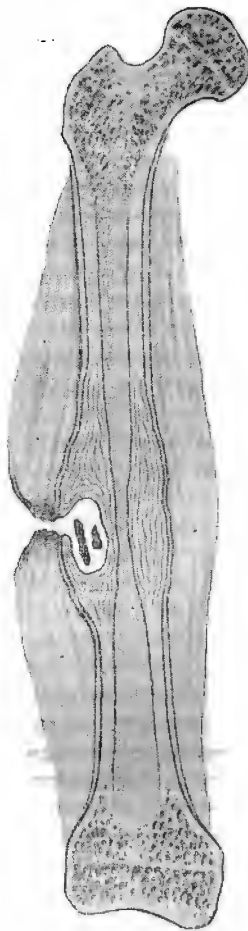


Рис. 58. Схема развития огнестрельного остеомиелита. Свежий остеомиелит — омертвевшие осколки кости, инфицированная полость с пиогенной оболочкой, костная мозоль с периоститом.

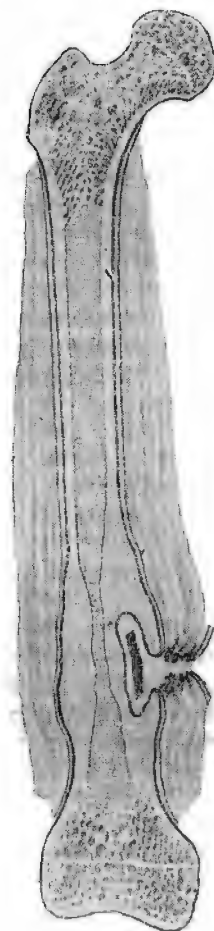


Рис. 59. Схема развития огнестрельного остеомиелита. Старый остеомиелит — костная полость с омертвевшим участком кости, гиперостоз, склероз.

хроническом гематогенном остеомиелите, но более мозаичную и пеструю, а главное, значительно более сложную на месте костного ранения — перелома.

Здесь обнаруживается как некоторое сходство, так и большое различие, которые связаны с этиологическими и патогенетическими особенностями этих заболеваний костей и отражаются на методах их лечения и предупреждения. Если можно считать, что гематогенный остеомиелит

был достаточно изучен [С. М. Дерижанов, Лексер (Lexer), Виленский (Wilensky) и др.], а самое определение этого заболевания было уточнено в соответствии с его названием, то в отношении огнестрельного остеомиелита этого сказать нельзя. Напротив, к началу второй мировой войны вопросы этиологии и патогенеза осложнений инфицированной костной раны даже не были по-настоящему поставлены.

Советским врачам и патологам пришлось заново ставить эти вопросы и разрешать их по-своему в свете накоплявшегося большого опыта Великой Отечественной войны. В то же время у каждого хирурга в процессе его работы возникали вопросы о причинах возникновения и сущности столь частых и упорных осложнений, ибо они стоят на пути к изысканию более совершенных методов предупреждения и лечения огнестрельного остеомиелита, тем более что успехи в этой области, в особенности в начале войны, не могли, да и теперь еще не могут считаться достаточными. Передовые советские хирурги и патологи понимали, что улучшению результатов лечения препятствует недостаточная изученность этого сложного и многообразного процесса, а потому вопросы патологии, патогенеза и эволюции огнестрельного остеомиелита с самого начала были поставлены в широком масштабе. Это получило, в частности, отражение в многочисленных научных работах, появившихся в военное и послевоенное время.

К чему же привели все эти исследования и наблюдения? Можно ли теперь дать определенный ответ на вопрос о сущности огнестрельного остеомиелита? Да, можно.

Трудами многих советских хирургов<sup>1</sup>, рентгенологов<sup>2</sup> и патологов<sup>3</sup>, работавших в тесном контакте и комплексно с другими специалистами<sup>4</sup> — гематологами, бактериологами, биохимиками и патофизиологами, было создано учение об огнестрельном остеомиелите, хотя единого понимания процесса достигнуто не было, но была выработана стройная система активных лечебно-профилактических мероприятий, вытекающих из хорошо обоснованных теоретических положений. Касаясь данных о сущности огнестрельного остеомиелита, опубликованных в многочисленных исследованиях, следует указать на коренные расхождения в самой трактовке наблюдаемых здесь основных патологических изменений.

Расхождения начинаются прежде всего, как уже говорилось, с самого термина «остеомиелит», объединяющего гнойные осложнения костей экзогенного происхождения с типичным заболеванием костного мозга эндогенного происхождения, с остеомиелитом в собственном смысле слова. Такое положение создавало ряд недоразумений, а также влекло за собой много предложений изменить название, заменить его более подходящим или же в крайнем случае сохранить старое название условно, взяв его в кавычки, с теми или иными добавочными определениями, — травматический, огнестрельный, раневой, военный, ложный и т. д.

<sup>1</sup> И. Д. Аникин, В. Д. Аичелевич, Т. Я. Арьев, Я. М. Брускин, Ф. И. Валькер, С. С. Гирголав, П. Г. Корнев, М. И. Куслик, А. Т. Лядский, А. В. Мельников, Н. Н. Петров, Н. Н. Приоров, И. Г. Руфанов, Я. Б. Рывлин, А. П. Рыжих и др.

<sup>2</sup> Г. А. Зедгенидзе, Д. М. Линденбратен, А. А. Лемберг, Д. Г. Рохлин, Б. М. Штерн и др.

<sup>3</sup> А. П. Авцын, Я. Е. Брауль, С. С. Вайль, И. В. Давыдовский, М. К. Даль, С. М. Дерижанов, В. Г. Гаршин, И. Л. Гербицкий, С. С. Пенкевич, А. В. Смольников, Г. И. Терехов, Т. В. Чайка, Я. М. Яновский.

<sup>4</sup> В. Я. Брайцев, И. Е. Бучель, Е. В. Воронина, Ю. М. Гефтер, А. М. Калинин, Т. А. Колпакова, В. Н. Космодемьянский, М. А. Морозенко, Т. Л. Симакова, М. Н. Фишер.

Второе расхождение касается самой природы патологоанатомических изменений, лежащих в основе остеомиалита огнестрельного происхождения. Еще в 1942 г. И. В. Давыдовским был поднят вопрос о «примате» тканевого фактора и о том, может ли вообще воспалиться костная ткань и ткань костного мозга, не является ли так называемый остеомиалит «некрозом с начала и до конца», лишь с реактивным воспалением, развивающимся в окололежащих тканях. Если такая крайняя точка зрения и не получила общего признания, то она в значительной степени содействовала пересмотру вопроса о роли микробов и мертвых костных осколков и в особенности о характере воспалительных процессов, разыгрывающихся в кости, в частности, в костном мозгу, что позволило выяснить подлинное отличие остеомиалита гематогенного и огнестрельного происхождения.

Третье расхождение относится к определению наиболее характерных для остеомиалита изменений и установлению сроков их появления. Возникает вопрос об отличии инфицированной костной раны и остеомиалита, причем один только гистологический признак здесь оказывается явно недостаточным и решающее значение приобретают клинико-рентгенологические показатели. Сама по себе картина воспаления кости еще не говорит за остеомиалит, ибо она может наблюдаться при всяком, обычно протекающем костно-раневом процессе, завершающемся излечением. Приобретает значение затянувшееся заживление костной раны или прогрессивное ухудшение в течении последней, когда воспаление кости переходит в особую длительную болезнь костной раны, напоминающую по своему характеру незаживающие язвы мягких тканей. Не подлежит сомнению, что такое извращение раневого процесса происходит далеко не только от внешних факторов и даже не от характера повреждения, а от условий течения раневого процесса, создающихся в данном организме и зависящих от взаимодействия всех факторов, определяющих течение раневого процесса.

Четвертое расхождение связано с установлением причин, обуславливающих такой переход обычного воспалительного процесса в особый остеомиалитический, что связывается с бактериологическими, нейротрофическими, иммунобиологическими и другими общими моментами.

Вместе с тем значительные расхождения в оценке патогенетических факторов отразились также на трактовке клинико-рентгенологических проявлений огнестрельного остеомиалита, на группировке и классификации его и на выработке рациональных, причинных методов лечения.

Длительная острая дискуссия, которая велась в течение всей войны по кардинальным вопросам, столкновение мнений и выяснение противоречий содействовали постепенному преодолению указанных расхождений и выработке более или менее единой советской точки зрения на сущность огнестрельного остеомиалита.

### Костная рана и ее осложнения

Для оценки изменений, возникающих при осложнениях инфицированной костной раны, необходимо учесть основные условия, при которых они возникают, и почву, на которой развиваются. Тяжесть и опасность всякого ранения связывались, с одной стороны, со степенью анатомических разрушений, нанесенных тканям ранящим снарядом, а с другой — характером микробного загрязнения, приводящего к инфицированию раны, и, наконец, ходом общей реакции организма на всякого рода раздражения, идущие из поврежденного участка. Наиболее изученными являются первые две категории факторов. С этой точки зрения раны одних только

мягких тканей, если они не проникают в органы и полости, представляются более простыми, чем ранения с повреждением костей и в особенности огнестрельные переломы со смещением отломков. Помимо того, что повреждения костей создают дополнительные трудности для лечения, требующего особых мероприятий для сращения перелома, вызывают образующимися осколками и острыми концами добавочные разрушения мягких тканей, что понижает сопротивляемость последних к развитию в ране инфекции, имеет значение при этом также размер и поперечник повреждаемых костей (крупных, мелких), степень их раздробленности и смещения. Все вместе взятое ведет не только к образованию обширной раны («камеры разрушения» — П. Г. Корнев) в области костного повреждения, но и к значительному ослаблению жизнедеятельности окружающих тканей, что значительно отражается на заживлении костных ран.

Свойства отдельных тканей, их морфологические и биологические особенности, в частности, устойчивость к инфекции, оказывали весьма существенное влияние на возникновение раневого процесса, его развитие и осложнения.

Кожа сама по себе, если только она не отслоена на большом протяжении, обладает большой жизнеспособностью и хорошей сопротивляемостью к инфекции. Ее исключительно важное защитное значение сказывается в случаях повреждений глубоких тканей: большая сохранность кожи обеспечивает лучшую защиту от инфекции и скорейшее заживление (если только нет задержки гноя), тогда как при значительных дефектах кожи раны скорее загрязняются, вторично инфицируются и дольше не заживают.

**Мышечная ткань** больше всего страдает от повреждений, легко рвется, подвергается ушибам, расслаивается и вместе с тем оказывается наиболее восприимчивой к инфекции, которая в таких разорванных, размятых, пролитых излившейся кровью, легко омертвеваящих тканях находит для себя особенно благоприятную почву. Образующиеся при этом раневые каналы, полости и межмышечные карманы, заполненные излившейся кровью и обрывками тканей, еще больше содействуют развитию инфекции. В мышечной ткани прежде всего возникает воспалительная реакция, **подчас очень тяжелая**, но вместе с тем в ней же рано создаются условия для отграничения процесса и заживления раны.

**Кость и костная ткань** при ранениях оказывают наибольшее влияние на судьбу раневого процесса. Компактная, пластинчатая костная ткань диафизов обладает очень большой плотностью и значительной устойчивостью по отношению к инфекции даже при переломах с осколками, если только последние покрыты надкостницей и сохраняют свою интимную связь с окружающими мягкими тканями. Если же такая связь нарушена, то в инфицированной ране костные отломки омертвеваят, становятся как бы инородными телами, поддерживающими нагноение. То же относится и к концам сломанной кости, обнажение, ушиб и раздробление которых, связанные с разрушением костного мозга и загрязнением, влекут за собой их воспаление, а следовательно, значительно усложняют течение раневого процесса. Нагноение в ране вследствие этого усиливается, процессы заживления замедляются, чаще наблюдаются поздние осложнения, отхождение секвестров и обострения. Вместе с тем кость обладает ярко выраженной склонностью к регенерации, способностью к разрастанию, сращению и замещению дефектов. Большое значение при этом имеет **надкостница и костный мозг**.

Надкостница, выполняющая большую остеогенную функцию, в области диафиза представляется плотным соединительнотканным образованием, рыхло связанным с костью, а потому и легко отслаивающимся при травме и кровоизлияниях, что ведет к нарушению питания прилежащей кости. Костный мозг в диафизе жировой, желтый, ареактивный, обычно весьма устойчивый (нечувствительный) к инфекции, очень рано отграничивающийся от поврежденных и загрязненных отделов кости. В губчатых отделах кости красный костный мозг более реактивный и более чувствительный к инфекции, с меньшей склонностью к отграничению.

Губчатое вещество суставных концов костей, более мягкое и рыхлое, обладает меньшей сопротивляемостью к инфекции, вследствие чего эпиметафизарные переломы протекают тяжелее и несут с собой большую опасность длительного воспаления кости — развитие остеомиелита; последний может быть причиной вторичного заражения сустава, в особенности если имеются трещины в костях, доходящие до суставной поверхности. Надкостница здесь более тонкая, чем в диафизарных отделах, и более тесно спаяна с костью, а потому при повреждении она не отслаивается, а отрывается вместе с поверхностью кости.

Суставной хрящ почти лишен регенеративных способностей, но обладает исключительной устойчивостью к инфекции, являясь хорошим барьером против проникновения ее из кости в сустав и наоборот — из сустава в кость. Суставная капсула, когда она цела, довольно устойчива к внешней инфекции, но чрезвычайно чувствительна к инфекции, уже проникшей в сустав при нарушении ее целостности, что ведет к самому опасному осложнению — гнойному воспалению сустава.

Ранение сосудов может оказать лишь косвенное влияние на течение раневого процесса либо вследствие ослабления организма после первичных или вторичных кровопотерь, либо вследствие сдавления тканей гематомами или инфицирования последних, либо, наконец, вследствие нарушения питания тканей при повреждении или закупорке сосудов. При нагноении раны могут расплавиться образовавшиеся в поврежденных сосудах пробки (тромбы) и дать так называемое вторичное кровотечение, всегда опасное. Вторичное кровотечение может наступить также вследствие разведения гноем частично поврежденной стенки сосуда или ее пролежня на месте давления металлических или костных осколков.

Повреждение крупных и ервных стволов влечет за собой серьезные нарушения в двигательной и чувствительной сфере, но на течении раны отражается мало, так как трофические расстройства при этих повреждениях наблюдаются не в области повреждения нервного ствола, а в области его конечных разветвлений.

Раневой процесс характеризует уже не ранение как таковое, а происходящие в поврежденных тканях последующие изменения, отражающие последовательность и степень успешности развития реакции организма, направленных на восстановление нарушенной травмой целостности органа и преодоление встречающихся при этом осложнений. Последние в первую очередь связаны опять-таки с поврежденной тканью, со степенью нарушения питания и жизнеспособности ее, а следовательно, и сопротивляемости инфекции, которая в ушибленных тканях находит благоприятную почву для своего развития. Вместе с тем не меньшее значение приобретает и форма повреждения. В частности, образующиеся замкнутые полости являются особенно благоприятными для роста патогенных микроорганизмов, находящихся для себя в скапливающемся здесь раневом содержимом подходящую питательную среду. Таким образом, характер и форма по-



вреждения тканей обуславливают степень развития инфекции, которая в свою очередь ускоряет некроз поврежденной ткани и усиливает воспалительные изменения в ране и ее окружности. Эти данные относятся к местным изменениям, но по существу процесс представляется гораздо более сложным, так как в развитии принимают участие, и часто решающее, состояние всего организма раненого и центральная нервная система, регулирующая ход раневого процесса в целом.

### Два типа осложнений инфицированной костной раны

Переходя к описанию патологических изменений, наблюдаемых при огнестрельном остеомиелите, необходимо обратить внимание на одну из



Рис. 60. Острый остеомиелит. Разлитое поражение костного мозга.

главных причин, породивших упомянутые выше расхождения в понимании сущности гнойновоспалительных осложнений при костных повреждениях, заключающуюся в том, что чаще всего здесь смешиваются и неправильно объединяются два различных типа таких осложнений — ранние и поздние.

Ранние осложнения (рис. 60), наступающие непосредственно вслед за ранением или вскоре после него, связаны в подавляющем большинстве случаев с поражением самого костного мозга, с его гнилостным распадом или с гнойным воспалением, развивающимся внутри костномозгового канала. Эти осложнения характеризуются (в случаях поражения крупных костей) бурным и тяжелым течением, весьма напоминающим течение острых гематогенных остеомиелитов, с которыми у них имеется много общего. Напротив, поздние осложнения, обнаруживающиеся обычно через 1—2 месяца после ранения, протекают значительно спокойнее, по типу местного процесса и в большинстве случаев обуславливаются воспалительными изменениями, развивающимися вне костномозгового канала, в элементах опорной костной ткани, но без участия костного мозга; последний обычно сразу отграничивается от гнойного очага барьером, образующимся вокруг омертвевших участков кости. Такие поздние, хронически протекающие осложнения, резко отличаясь от ранних, вместе с тем еще больше отличаются от острых гематогенных остеомиелитов; с последними они имеют некоторое сходство лишь в отдаленных проявлениях.

Рассматриваемые два типа осложнений не следует смешивать со стадиями течения гнойно-воспалительного процесса костной раны — острой, подострой и хронической, тем более что при поздних осложнениях начальные изменения далеко не всегда проявляются клинически острыми воспалительными изменениями, а вместе с тем последние очень часто возникают во всех стадиях болезни. Вот почему правильнее говорить о начальных, промежуточных и конечных стадиях и о появлении в любой из них периодов обострений, сменяемых периодами затихания и спокойного течения.



**Р а н н и е о с л о ж н е н и я.** Остро протекающие ранние осложнения наблюдались в период Великой Отечественной войны редко, они составляли лишь небольшую часть в общем числе больных остеомиелитом, которые почти все страдали поздним, длительно протекающим осложнением огнестрельных переломов костей. Поэтому в общей проблеме огнестрельного остеомиелита ранние остро протекающие осложнения в настоящее время не играют большой роли, о чем свидетельствуют почти все работы последнего времени, трактующие главным образом о хроническом огнестрельном остеомиелите.

В историческом аспекте, однако, дело обстоит иначе. Острые формы в доантисептический период встречались несравненно чаще, чем теперь, и привлекали к себе главное внимание хирургов в силу своей опасности. «Одним из самых частых и убийственных следствий сложных пулевых переломов есть пиемия: она является или как остеомиелит, или как остеофлебит, или под видом общего гнойного диатеза», — говорит Н. И. Пирогов в своих «Началах военно-полевой хирургии» (т. II, стр. 123).

Особый интерес представляют суждения по этому вопросу Н. И. Пирогова, который дал исчерпывающую характеристику огнестрельных переломов костей и их осложнений. Пользуясь наиболее совершенными методами исследования — продольными распилами костей, он установил, что травма, помимо повреждения спорной костной ткани, ведет, с одной стороны, к отслойке надкостницы (непосредственно под влиянием травмы или благодаря скоплению крови и гноя), что отражается на питании кости, а с другой — к ушибам костного мозга, приводящим к его некрозу или гнойному воспалению, ограниченному или разлитому. Н. И. Пирогов писал: «В переломах и раздроблениях пульв диафизов длинных костей маленькие осколки вбиваются обыкновенно в костный канал, разрывая и ушибая костный мозг. Ушибленная, пропитанная кровью, разжиженная мякоть легко загнивает. Сотрясение и ушиб костного мозга дают повод к двум опасным патологоанатомическим изменениям, развивающимся впоследствии: а) тромбозу в разорванных сосудах, особенно в костных венах; кровяной сгусток, которым замыкаются разорванные сосуды, размягчается в период нагноения и служит при известных условиях к развитию так называемого остеофлебита; б) нагноению костного мозга, известного теперь под именем „остеомиелита“»<sup>1</sup>. Интересно, что остеофлебит Н. И. Пирогов связывал с поражениями губчатого вещества, а остеомиелит — трубчатого, тем самым предопределяя наши современные представления о различии диафизарных и эпифизарных проявлений острогнойных осложнений костной травмы.

Помимо разлитых поражений костного мозга, неизменно приводящих к общему заражению организма, обозначаемому словом «пиемия» или «остеомиелитическая пиемия», Н. И. Пирогов различал также более ограниченные «нарывы и нагноения костного мозга» — «osteomyelitis» (п. 6 перечня осложнений при заживлении костной травмы), противопоставляя последние осложнениям, не связанным с поражением костного мозга и зависящим главным образом от наличия участков мертвой кости, отбитых осколков (п. 7) и отделившихся секвестров (п. 1, е), поддерживающих длительное нагноение (п. 4 — свищи, затеки и гнойные полости).

Из всего сказанного ясно, что Н. И. Пирогов понимал «остеомиелит» в прямом смысле слова как воспаление костного мозга (то, что Жерди называл «медуллит»), имея в виду главным образом остро протекающие

<sup>1</sup> Н. И. Пирогов, Начала военно-полевой хирургии, т. II, стр. 123.

формы, весьма напоминающие по своей клинико-патологической картине острый остеомиелит эндогенного происхождения — костный тиф (*typhus des os*), как его в то время называли, или «острый некроз костей», соответственно с конечными результатами.

Введение антисептики и асептики в практику военно-полевой хирургии и применение на войне малокалиберных оболочечных пуль привело к такому резкому уменьшению острых форм огнестрельных остеомиелитов, что последние «как бы исчезли из поля зрения хирургов; с понятием острого остеомиелита у них связывается теперь представление только о гематогенном остеомиелите, а с понятием огнестрельного остеомиелита — только о хроническом» (И. Д. Аникин).

**Поздние осложнения.** Понятие о хроническом огнестрельном остеомиелите создавалось главным образом под влиянием аналогий, проводимых с хорошо изученным гематогенным остеомиелитом.

Аналогия строилась, во-первых, на том представлении, что как при эндогенных, так и экзогенных воспалениях костей хронические формы являются лишь последующей фазой острогнойного процесса, разыгрывающегося по преимуществу в костном мозгу, с последующим переходом из острых в подострые и хронические.

Это верно в отношении гематогенных форм, но неверно в отношении огнестрельных. При последних, как было указано, ранние типы остеомиелитических осложнений, связанные с поражением костного мозга (медуллиты), в большинстве случаев не доходят до хронических состояний, а рано кончаются, по выражению Н. И. Пирогова, «остеомиелитической пиемией», если последняя не была предупреждена своевременной ампутацией. Иными словами, при ранних осложнениях остро протекающий процесс, бурно развиваясь, сравнительно скоро заканчивается либо гибелью больного, либо потерей конечности и лишь в редких случаях переходит в более спокойную фазу, главным образом при своевременно сделанной радикальной операции. Для поздних же типов осложнений характерным является их длительное, сравнительно ровное, спокойное течение, но с периодическими обострениями, возникающими на протяжении всей болезни, а не только в начальный период. Поэтому П. Г. Корнев считает, что отождествлять начальную фазу развития с острой фазой, как делают некоторые авторы (Я. М. Брускин, М. И. Куслик, А. Т. Лидский), не совсем правильно.

Далее аналогия проводится в отношении одного из главных проявлений гнойно-воспалительных процессов и эндогенного, и экзогенного происхождения, а именно в отношении некрозов кости, наблюдаемых, как правило, и в тех, и в других случаях. Но такая аналогия имеет опять-таки лишь относительное значение, поскольку при гематогенном остеомиелите секвестр является отдаленным следствием болезни, т. е. первичного воспаления костного мозга, а при огнестрельной травме мертвый осколок — причиной последующего длительного гноеобразования.

Наконец, нужно указать на последнюю аналогию, проводимую по отношению к остеомиелитическим заболеваниям, а именно на то обстоятельство, что оба процесса, как гематогенный, так и огнестрельный, развиваются на одном и том же костном субстрате, все элементы которого, в том числе и костный мозг, вовлекаются в воспаление, претерпевают те или иные изменения. Далее указывается, что если первоначальная реакция отдельных элементов кости на инфекцию является различной, то в дальнейшем, при переходе процесса в хроническое состояние, эта разница постепенно сглаживается, поскольку на первый план начинают выступать реактивно-пластические изменения опорной костной ткани — гиперостоз

и склероз, касается ли это эндогенно или экзогенно возникающих процессов. Вот почему все авторы, пользуясь ли они для обозначения гнойно-воспалительных заболеваний костей названием остеомиелит, остит или остеоperiостит, неизменно считают нужным подчеркнуть участие в процессе всех элементов кости, что получило отражение в термине «паностит», впервые упоминаемом Вальдейером (Waldeyer), а затем Кохером (Kocher), или «паностеит», применяемом в наше время А. Т. Лидским. М. О. Фридланд идет дальше: учитывая вовлечение в процесс всех окружающих тканей, он говорит о «пангистите».

Казалось бы, что при таком положении терминологические вопросы не имеют существенного значения: на самом деле это не совсем так, ибо за термином скрывается понимание сущности заболевания, которое в данном случае лишено единства и может быть весьма различным. С термином «остеомиелит» связывается представление не только о локализации поражения, но и об особом характере болезненного процесса, с типичной динамикой патологоанатомических и клинико-рентгенологических изменений. Называя поздно возникающие и длительно протекающие осложнения инфицированной костной раны также остеомиелитом, хотя бы с добавочным определением «огнестрельный» и «хронический», мы тем самым предполагаем наличие определенного патологоанатомического процесса, получающего отражение и в определенных клинико-рентгенологических изменениях. Однако, как будет видно из дальнейшего, такого определенного процесса в большинстве случаев не имеется, а наблюдаемые изменения в обычное понятие «остеомиелит» не укладываются. Все приведенные попытки обозначить одним словом сущность сложного взаимодействия большого количества внешних и внутренних факторов, вызывающих осложнение хода раневого процесса, вряд ли могут увенчаться успехом, так как дело не в уточнении той ткани, где развивается осложнение, а в общих условиях, приводящих к этому осложнению.

---

## ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

## Изменения костного мозга

В период Великой Отечественной войны все внимание при изучении морфологических изменений уделялось поздним, хронически протекающим осложнениям. Тем не менее, как показал опыт, такие разлитые поражения костного мозга, располагавшиеся в неповрежденной части костномозгового канала, хотя и редко, но встречались. Поэтому на них прежде всего необходимо остановиться, выделив в особый раздел центральные поражения костного мозга (медуллиты) в противоположность краевым или концевым изменениям, обычно ограниченным, наблюдавшимся на месте разрушения кости и костного мозга.

**Центральные поражения костного мозга (медуллиты).** Среди огромного количества опубликованных за это время работ, специальных, касающихся ранних острых разлитых осложнений, не имеется; однако отдельные наблюдения приводятся в ряде исследований, как клинических, так и патологоанатомических. Хирурги, упоминая о случаях бурно протекающих осложнений, заканчивающихся ампутацией конечности или смертью больного, большей частью относят их в общую рубрику острого или прогрессирующего остеомиелита, редко указывая на своеобразный характер наблюдаемых изменений в костном мозгу; преимущественно это относится к поражениям губчатых отделов костей, в особенности таза (Г. А. Гомзяков) и суставных концов бедренной кости (остеоартрит), реже — поражений диафизов бедра и голени (А. Т. Лидский, М. О. Фридланд, М. И. Куслик, Д. Г. Рохлин и др.). В патологоанатомических работах о подобного рода осложнениях упоминается чаще, главным образом на более ранних этапах лечения огнестрельных переломов (М. К. Даль).

Проведенные патологоанатомические наблюдения прежде всего подтверждают высказанное П. Г. Корневым положение о принципиальной разнице между ранним и поздним типом осложнений. Было установлено, что для самых ранних форм осложнений, приводящих к септическому состоянию, характерны разлитые гнилостно-некротические поражения костного мозга, клинически и рентгенологически в большинстве случаев не распознаваемые. Такие прогрессивные изменения в костном мозгу наблюдались обычно в течение второй недели после ранения. М. К. Даль на 47 переломов крупных костей с давностью до 2 недель видел 6 раз диффузные изменения костного мозга типа некрофлегмоны (рис. 61) с тромбофлебитом или гнойным васкулитом в окружающих тканях. Костный мозг при этом на распиле имел различный вид. Иногда он представлялся плотным, буро-

ватого оттенка, с буро-красными и серо-красными пятнами. Чаще наблюдались равномерные или гнездные размягчения серого цвета с буро-красными и желтыми пятнами. Отмечалось также сплошное гноевидное расплавление костного мозга. В редких случаях весь костный мозг поврежденной кости превращался в маркую зеленовато-серую глинистую массу с тяжелым гнилостным запахом (П. Г. Корнев).

О распространенных флегмонах костного мозга как о редком явлении упоминает также А. П. Авцын.

Следует добавить, что столь тяжкие изменения стоят, повидимому, в связи с особенно сильными контузиями костного мозга в замкнутых отделах диафиза, куда заносится массивное и злокачественное бактериальное загрязнение, не находящее выхода в раневой канал и окружающие ткани. Следует также подчеркнуть различие между диафизарной и эпиметафизарной некрофлегмоной. Первая возникала обычно как почти внезапное и тотальное поражение всего желтого костного мозга, вторая — в виде распространявшегося гнилостно-гнойного процесса, постепенно захватывавшего все новые участки губчатой кости.

**К о с т н ы е а б с ц е с с ы.** Говоря о разлитых поражениях костного мозга, необходимо указать на возможность развития отграниченных гнойных поражений костного мозга, возникающих вокруг занесенных в костный канал инородных тел. При более позднем распространении гнойных воспалительных процессов они возникают из основного остеомиелитического очага в результате либо прорыва пограничного барьера, либо распространения инфекции по трещинам в отдаленные участки кости (А. В. Смольяников), где и формируются различной величины абсцессы, напоминающие внутрикостные абсцессы типа Броди (рис. 62). О таких отграниченных «нарывах и нагноениях костного мозга» упоминал Н. И. Пярогов.

Как разлитые, так и более ограниченные гнойные поражения костного мозга должны быть отнесены к остеомиелиту в собственном смысле слова.

**К р а е в ы е о т г р а н и ч е н н ы е п о р а ж е н и я к о с т н о г о м о з г а.** Описанные выше разлитые изменения костного мозга, распространяющиеся по костномозговому каналу, аналогичные гематогенному остеомиелиту, наблюдаются крайне редко. Как правило, в громадном большинстве случаев при инфицированных огнестрельных ранениях изменения костного мозга с самого начала приобретают строго ограниченный характер в пределах разбитых участков кости и концов отломков по краю костного дефекта; это обстоятельство подчеркивается почти во всех патологоанатомических исследованиях военного времени (С. М. Дерижанов, И. В. Давыдовский, М. К. Даль, Г. И. Терехов, Я. Е. Брауль, Т. В. Чайка, В. Г. Гаршин, А. В. Смольяников и др.).

Все исследователи подчеркивают своеобразный характер этих изменений, резко отличающихся от наблюдаемых при гематогенном остеомиелите. Это различие бросается в глаза как на секционном материале (или на ампутированной конечности), так и во время операций. «Наиболее грозный характер, по нашему секционному материалу, носят огнестрельные остеомиелиты бедер», говорит Я. Е. Брауль и добавляет, что «на раненой кости по длине ее грязнозеленоватый цвет костного мозга захватывает лишь самые наружные обнаженные зоны ее, обращенные в гнойную полость; глубже костный мозг белесоват, отечен, далее он имеет желтую неизмененную окраску». Такая же картина наблюдалась в наиболее тяжелых случаях, приводящих к летальному исходу.

Динамика инфицированной костной раны отражена в работах Т. В. Чайки, М. К. Даля и А. В. Смольяникова, отчасти В. Г. Гаршина, И. Л. Гербильского, А. П. Авцына и др. Последовательное изучение приводит к такому же общему выводу об ограниченном краевом характере изменений костного мозга (рис. 63).

Гистологическое изучение секционных и операционных препаратов, взятых в разные сроки, показало, что при инфицированных переломах в костномозговом канале можно было проследить довольно быструю смену явлений, приводивших к изоляции костного мозга. По данным Т. В. Чайки, развивавшиеся первоначально фибринозно-некротические или гнойные изменения в костном мозгу быстро стихали, и уже через 2 недели костномозговой канал замыкался пластом огрубевшего фибрина, а к концу третьей недели — валом новообразованной грануляционной ткани, которая отграничивала очаг воспаления от костного мозга; при этом «во всей костной ране к 21-му дню отграниченным является только костный мозг». В дальнейшем обнаруживались, с одной стороны, репаративные явления в костной ткани, а с другой — воспалительные изменения в грануляциях отграничивающего слоя, что могло повлечь за собой прорыв барьера и новое распространение процесса по костному мозгу при обострениях.

В. Г. Гаршин также указывает, что воспалительный процесс, наблюдавшийся в первые дни, в дальнейшем стихал, создавался грануляционный вал, отграничивавший здоровую ткань костного мозга от гнойной раны. «На гистологических препаратах, — говорит автор, — можно часто видеть, что непосредственно за пиогенной мембраной лежит почти совершенно не измененный костный мозг», и добавляет, что «реакция костного мозга при хроническом течении либо ничтожна, либо совершенно отсутствует».

К такому же выводу приходит и И. Л. Гербильский на основании цитологических исследований пунктатов костного мозга, производившихся вблизи остеомиелитических очагов, при которых «неизменно обнаруживался отлично сохранившийся костный мозг, содержащий все свойственные ему элементы».

М. К. Даль представил схему развития процесса, по которой к первоначальным явлениям чисто травматического порядка уже через 2—3 дня после ранения начинают присоединяться и реактивные изменения, и изменения регрессивного порядка (кровоизлияние, некроз); они сочетаются с воспалительными, имеющими склонность к отграничению по описанному типу. В дальнейшем начинают преобладать пролиферативные изменения: разрастание грануляционной ткани, образование костной мозоли и формирование изолированного фокуса (очага длительного гноеобразования, по П. Г. Корневу).

А. В. Смольяников, описывая реактивные процессы в свежей костной ране, указывает, что уже на 3—4-е сутки становятся заметными первые признаки пролиферативных явлений, начинающиеся с внутренних слоев периоста и в костном мозгу у края перелома, которые к 8—10-му дню приводят к образованию из грануляционной ткани барьера. Костный мозг за таким барьером представляется мало измененным, но отечным, причем вены его оказываются расширенными, но содержащими почти одну только плазму при нормальном кровенаполнении артерий, что как бы свидетельствует о дренажной роли костномозговых сосудов. То же отмечает и А. П. Авцын. Воспалительный процесс, разыгрывающийся в это время в отграниченной зоне повреждения, рассматривается А. В. Смольяниковым как «вторичное очищение», И. В. Давыдовским — как «гнойно-резорбтивный процесс».



Рис. 61. Некрофлегмона костного мозга при огнестрельном ранении бедра.

Препарат ВММ № 116.  
(Художник *В. В. Владимиров.*)



Рис. 62. Внутрикостный ограниченный абсцесс в метафизе большеберцовой кости через месяц после осколочного ранения верхней трети голени.

Препарат ВММ № 2573/3665.

(Художник С. А. Моисеева.)





Рис. 63. Инфицированная костная рана. Ограничивающий соединительнотканый барьер, закрывающий просвет костномозгового канала. Полость костной раны, ограниченная грануляционным валом—пиогенной оболочкой. Перифокальное разрастание новообразованной костной ткани внизу и слева. Начинающееся надкостничное разрастание (остеоperiостит) и разрежение (остеопороз) концов отломка диафиза.

Гистотопографический препарат ЛИХТ.

С. М. Дерижанов, подчеркивая коренное различие эндогенного и экзогенного остеомиелита, считает самым характерным для последнего его склонность к отграничению. Это зависит, по его мнению, не от лучших условий оттока в поврежденных тканях, как указывают некоторые авторы, а от нормергической реакции тканей при раневых процессах в противоположность ясно выраженной гиперергической реакции, свойственной гематогенному, классическому, по выражению С. М. Дерижанова, остеомиелиту. Лишь в некоторых случаях далеко идущие трещины способствуют распространению процесса по кости, в большинстве же случаев воспаление ограничивается краем раздробленной кости, где образуется ясно выраженный соединительнотканый барьер, отделяющий гнойную полость от нормального костного мозга.

Такова картина сравнительно ранней стадии развития раневого процесса при инфицированных огнестрельных переломах костей. В дальнейшем образовавшийся грануляционный и соединительнотканый барьер, закрывающий просвет концов раздробленных костей, еще больше уплотняется за счет разросшейся новообразованной костной ткани (костная мозоль) и окончательно разобщает гнойный очаг с костным мозгом, который может быть несколько атрофичным, иногда отечным, но без всяких признаков воспалительных явлений. «Определить подобного рода изменения как остеомиелит нет достаточных чисто морфологических оснований», — говорит М. К. Даль. Это мнение разделяется и другими исследователями.

Нужно иметь в виду, что речь идет преимущественно о диафизарных, самых частых, поражениях, об изменениях жирового (желтого) костного мозга трубчатых отделов длинных костей, поскольку в эпифизарных отделах, а также в других костях с губчатым строением и миелоидным (красным) костным мозгом изменения носят несколько иной характер.

Устойчивость костного мозга к микрофлоре и инфекции. Во всех относящихся к этому вопросу работах внимание неизменно привлекает исключительная устойчивость костного мозга к раневой инфекции и способность его к отграничению и восстановлению. Зависит ли такая устойчивость костного мозга от его бактерицидных свойств, как об этом писал еще в 1903 г. в своей диссертации А. В. Генке, связана ли она с особой силой нормергической реакции тканей, как полагает С. М. Дерижанов, или же прав И. В. Давыдовский, когда он заявляет, что «живой и деятельный костный мозг неспособен к воспалению: он или атрофируется, или погибает», — сейчас сказать трудно, но самый факт можно считать твердо установленным.

Появление ранних острых изменений в костномозговом канале не противоречит высказанному положению, ибо они, с одной стороны, наблюдаются, как мы неоднократно подчеркивали, крайне редко, а с другой — носят преимущественно характер осложнений, которые стоят в связи, повидимому, со степенью травмы костного мозга при ранении его. По наблюдениям П. Г. Корнева, основанным на опыте вторичных обработок костных ран, внутри костномозгового канала гнойному и гнилостному распаду подвергаются только те участки костного мозга, которые особенно сильно пострадали от травмы и потеряли свою жизнеспособность. В таких случаях травматический некроз в загрязненной ране переходит в гнилостный и гнойный, что в полужамкнутых пространствах костной трубки диафизов ведет к гнилостному отравлению. Напротив, участки костного мозга, сохранившие в какой-либо степени свою жизнеспособность, не подвергаются гнилостному некрозу, а развивающиеся в них умеренные реактивно-

воспалительные изменения сравнительно скоро стихают и костный мозг восстанавливает свой нормальный вид при условии замыкания открытых концов костномозгового канала. Количество и качество микробного загрязнения раны имеют весьма существенное значение, но гораздо большее значение имеет не микробный фактор, а состояние поврежденных тканей — почва, на которой развиваются бактерии, и создавшиеся топографо-патологические соотношения. При наступлении гнилостного распада наличие раздробления кости и продольно идущих широких щелей, обеспечивающих выход отделяемого из костномозгового канала в раневую, является для конечного исхода благоприятным условием. В случаях же, где дело до некроза не доходит, более благоприятным является сохранность трубки, внутри которой восстановление костного мозга происходит значительно быстрее. Важно, чтобы при этом закрылись просветы поврежденной кости хотя бы соединительнотканным барьером, под защитой которого быстро восстанавливается нарушенное травмой биологическое равновесие.

Об этом говорит и В. Ф. Войно-Ясенецкий, который считает, что при огнестрельном остеомиелите в сохранившемся диафизе костный мозг не только не погибает, но его жизнедеятельность даже повышается. Он указывает также, что по наблюдениям, проведенным еще в первую мировую войну Сильхолом (Silhol), в ближайшем к открытому концу отделе поврежденной кости повышается эндостальное костеобразование, приводящее к конусообразному сужению просвета канала над местом перелома, причем выше такого сужения костный мозг имеет нормальный вид.

Весьма подробные гистологические исследования, проведенные М. К. Далем, изучение большого количества гисто-топографических препаратов (рис. 61), а также наблюдения во время операции убеждают в правильности высказанного положения, что в подавляющем большинстве случаев так называемого остеомиелита огнестрельного происхождения воспалительные гнойные процессы разыгрываются вне костномозгового канала, и что рано формирующийся тканевой барьер защищает от инфекции костный мозг, в котором, как правило, воспалительных изменений не обнаруживается. Из этого общего правила имеются исключения: во-первых, при рассмотренных уже ранних прогрессирующих осложнениях; во-вторых, при некоторых формах обострений, когда образовавшийся барьер прорывается, и гнойно-воспалительный процесс переходит на ближайшие и более отдаленные участки костного мозга, и, в-третьих, в тех случаях, когда образование барьера запаздывает и своевременного отграничения костного мозга не происходит, т. е. при так называемых ареактивных формах (Т. В. Чайка).

Но указанные сравнительно редкие отступления не могут поколебать правильность основного положения об особой устойчивости к раневой инфекции костного мозга, от которой он раньше всех поврежденных тканей отграничивается. Для так называемого остеомиелита огнестрельного происхождения характерно именно такое раннее и полное отграничение костного мозга. Изменения костного мозга при этом являются не первичными и главенствующими, а, скорее, вторичными и второстепенными, чаще же они вовсе отсутствуют. Поэтому название «остеомиелит» в таких случаях не отражает существа наблюдаемых изменений и может применяться лишь условно.

«Термин „огнестрельный остеомиелит“, — говорит Я. Е. Брауль, — не определяет сущности патологических процессов; однако он получил настолько широкое распространение в нашей отечественной литературе,

что протестовать против его употребления нецелесообразно, тем более что никем из авторов не предложен более удачный термин. Приходится согласиться с введением в медицинскую литературу еще одного неточного термина». К такой формулировке можно присоединиться, если принять термин «остеомиезит» для обозначения не сущности процесса, а лишь наличия различного рода гнойных осложнений, развивающихся в костях после их повреждения. Правда, в таких случаях правильнее было бы пользоваться другим не менее известным термином «остеоит» или «остеопериостит», что ближе, хотя также не вполне приводит к пониманию сущности процесса; однако, поскольку пока по этому вопросу нет единства представлений, приходится пользоваться официальным названием «остеомиезит», понимая его условно. На этом сходятся большинство исследователей.

### Изменения костной ткани

Основные изменения при инфицированных переломах и их длительных осложнениях определяются в опорной костной ткани осколков и концов отломков основной кости. Здесь нужно учитывать одновременно развитие и взаимодействие трех основных процессов: регенерации, или восстановления, нарушенной целостности кости, некротизации пострадавших участков костей и гнойно-реактивного воспаления, развивающихся вокруг последних в условиях инфицированной костной раны.

**Регенерация.** Ни одна ткань не проявляет такой огромной способности к восстановлению нарушаемого травмой равновесия, как костная и в особенности трубчатые кости. Выше было показано, как быстро замыкаются открытые концы канала поврежденных костных отломков, что ведет к защите костного мозга. Процессы регенерации костной ткани, образования костной мозоли развиваются настолько интенсивно, что, несмотря на наличие раневой инфекции, происходит срастание даже сильно раздробленных и смещенных переломов. На фоне столь энергичной восстановительной реакции, вызываемой нарушением целостности кости, с особенной яркостью выявляются два других фактора — некроз и воспаление костей, влекущие за собой нарушение процесса консолидации перелома, а вместе с тем и заживления раны и определяющие развитие длительных осложнений.

**Некроз.** Самыми частыми последствиями открытых переломов являлись омертвление и отделение поврежденных участков костей. Н. И. Пирогов пишет: «Некроз концов есть самое обыкновенное следствие пулевого перелома», а омертвевшие осколки и отделившиеся секвестры являются осложнением, поддерживающим длительное нагноение. Н. И. Пирогов различал осколки: первичные — свободные, вторичные — полусвободные, но рано омертвевшие, и третичные — вначале несвободные, но отделяющиеся позднее, после наступления консолидации перелома, иногда через много месяцев и даже лет. Таким образом, уже тогда наметилась разница в возникновении некротических участков кости, которые могут образоваться сразу непосредственно в результате ранения и нарушения связи с питающими сосудами отбитых осколков (первичные и вторичные) или определяются впоследствии под влиянием уже длительно развивающегося и сложного процесса воспалительной секвестрации.

Некроз костной ткани, по мнению Олье (Ollier, 1867), есть следствие прежде всего нарушения кровообращения, наступающего в результате или разрушения, или облитерации сосудов, особенно находящихся в гавер-

совых каналах. Чем уже сосуд, тем скорее нарушается питание кости; иными словами, опасность некроза пропорциональна узости гаверсовых каналов. Если не во всех случаях повреждений наступает некроз, то это зависит от восстановления коллатеральных путей кровоснабжения, что возможно лишь в разреженной или, как он выражается, в размягченной кости. Отсюда частота некрозов компактных отделов длинных трубчатых костей, в особенности у взрослых, и возможность приживления даже отделившихся участков при развившемся остеопорозе главным образом у детей. Нагноение ухудшает кровоснабжение костей и способствует их омертвлению.

При эндогенном остеомиалите частота и обширность возникающих некрозов также стоят в связи с расстройством кровоснабжения и нарушением питания. Свыше 80 лет назад была установлена разница в происхождении некрозов травматических, зависящих от первичного нарушения питания, и патологических, связанных с инфекцией, а также с известной степенью предрасположения к инфицированию соответствующих костей.

Значение реактивности тканей выдвинул на первый план С. М. Дерижанов, который на основании своих выдающихся экспериментальных исследований установил гиперергический характер воспалительных изменений в костях при гематогенном остеомиалите, чем был внесен существенный корректив в господствовавшую до того механистическую теорию Лексера о решающем значении архитектоники сосудистого снабжения в происхождении этих заболеваний. При гематогенном остеомиалите костный мозг, который сам по себе обладает, как мы видели, большой устойчивостью к инфекции, подвергается гнойному воспалению не только потому, что инфекционное начало заносится сюда током крови в виде эмбола, и даже не потому, что при этом происходит закупорка того или иного внутрикостного сосуда, влекущая за собой инфаркт и гнойное расплавление соответствующего участка кости, но главным образом потому, что резко изменяется чувствительность костного мозга, его восприимчивость к вносимой инфекции. Под влиянием длительного воздействия на организм повторно поступающих малых доз неспецифических (белковых) раздражителей резко изменяется реактивность тканей (гиперергия) и в таких случаях достаточно бывает попадания незначительного количества инфекционного материала и сравнительно незначительного добавочного воздействия (разрешающий фактор), чтобы вызвать чрезмерную реакцию во всей кости и в первую очередь в костном мозгу. Разлитое нагноение, распространяясь по костномозговому каналу, вызывает отравление и нарушение питания обширных участков кости, их некроз, с последующим медленным отделением (секвестрацией) и энергичной остеопериостальной реакцией окружающих участков кости. Таким образом, здесь некроз является следствием развивающегося эндостального воспаления, а быстрота его образования и обширность — следствием гиперергического характера такого воспаления.

При огнестрельных переломах некроз лишь в редких случаях является следствием эндостального воспаления, поскольку последнее само по себе развивается крайне редко. В подавляющем же большинстве случаев здесь речь идет о первичном нарушении кровоснабжения обособившихся осколков и поврежденных участков кости. Наибольшее значение имела потеря непосредственной связи с мягкими тканями, в частности, отслойка надкостницы, через которую в кость входят питающие сосуды (циркуляторные некрозы). Наряду с этим, имело значение сотрясение кости и костного мозга (коммоционные некрозы). Если отбитые и обнаженные участки кости в асептических условиях постепенно восстанавливают свою жизнеспособ-

ности приживают, то при наличии развивающейся тяжелой раневой инфекции свободные и полусвободные осколки обычно не приживают и омертвевают, так же как и концы обнаженных от надкостницы костных отломков, которые затем постепенно отделяются. Таким образом, помимо первичного некроза, наступает, по терминологии С. С. Гирголава, последующий некроз, который нередко называют вторичным. И. В. Давыдовский считает, что в кости при ее повреждении происходит некроз или первичный — отлежавших осколков, или вторичный — полусвободных осколков при нагноении, или третичный — концевой некроз отломков, куда можно отнести и некроз ампутированных культи. Что касается отделения более или менее значительных участков неповрежденного массива кости, как это имеет место при эндогенном остеомиелите, то при огнестрельном они наблюдаются сравнительно редко. То, что Н. И. Пирогов называл третичными осколками, обнаруживаемыми после консолидации перелома, в свете современных знаний, основанных на изучении серий рентгеновских снимков и исследований, производимых во время операции, то они представляют собой не секвестры в обычном смысле слова, а действительно неприжившие отбитые осколки или же концы обнаженных костей, которые омертвели сразу после костной травмы, но выявились уже после сращения перелома, на фоне формирующейся костной мозоли.

**Некрозы костных осколков.** Внешний вид и форма участков кости, омертвевших на почве травмы, резко отличаются от обычных секвестров, образующихся при воспалительных процессах эндогенного происхождения. Омертвевшие участки костей травматического происхождения, если дело касается диафизарных отделов, представляются мало измененными, матовобелого, реже серого цвета, такими, какими они были непосредственно после травмы, обычно короткими и толстыми, во всю толщину кости, бесформенными кусками, на которых сохраняются грани и углы перелома, но нет изъеденности; только концевые некрозы по линии их отделения от основного отломка представляются шероховатыми или даже изъеденными.

Критерием для определения наступившего омертвения в осколках служит, с одной стороны, потеря костными клетками способности окрашиваться, а с другой — отсутствие периостальной клеточной реакции. Один только гистологический критерий в отношении костей не всегда себя оправдывает. Исследование удаленных при операции костных кусочков («некростов», как их называет П. Г. Корнев), произведенное А. Н. Чистовичем, показало, что свободные костные осколки, лежащие вначале среди сгустков крови, в дальнейшем могут окружаться разрастающейся соединительной и губчатой костной тканью, вживая, несмотря на то, что их ядра потеряли способность окрашиваться. При инфицировании сгустка, окружающего место перелома, происходит нагноение его, и костные клетки быстро разрушаются. При сохранившейся связи с надкостницей ядра большей частью сохраняются и можно наблюдать своеобразную картину разрастания новообразованной кости с наружной стороны и наличие гноя — с внутренней.

**Концевые некрозы.** Омертвление и отделение концов отломков зависит от тех же причин — нарушения питания в условиях нагноения. Эти некрозы можно назвать концевыми, причем в более редких случаях они захватывают весь край костной трубки, чаще же только выступающие концы (рис. 64). Величина и форма концевого некроза зависят прежде всего от степени повреждения надкостницы — ее отрыва и отслойки. В инфицированной среде раневой полости («камеры разрушения»

по П. Г. Корневу) наступающее омертвление большего или меньшего участка обнаженных концов костного отломка приводит к его отделению на границе мертвой и живой ткани в результате демаркационного воспаления



Рис. 64. Концевой некроз обоих отломков перелома бедренной кости через 2 месяца после слепого пулевого ранения.  
Препарат ВММ.

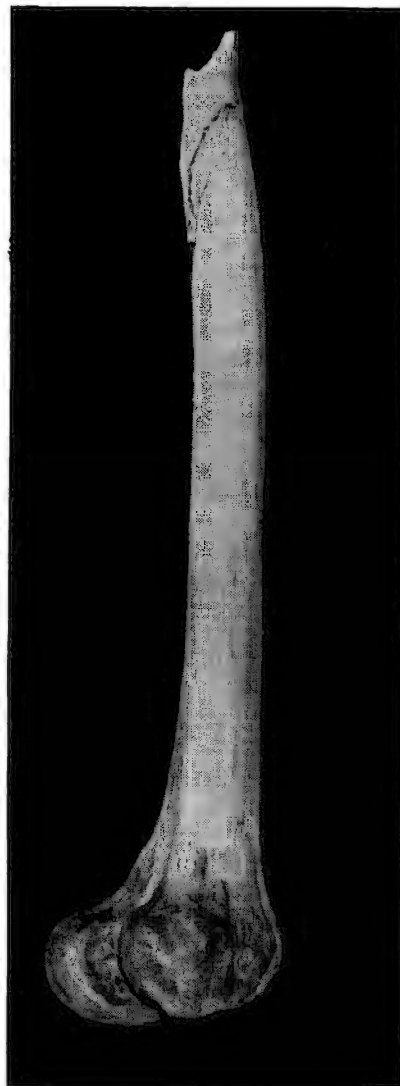


Рис. 65. Концевой тотальный некроз дистального отломка бедренной кости после косого перелома.  
Видна косо идущая линия демаркации, отделяющая мертвую кость, и шероховатая, изъеденная зона прилежащей живой кости. Через 3 месяца после ранения.  
Препарат ВММ.

и лакунарной резорбции. Немаловажное значение имеет при этом степень разрушения костного мозга, лежащего в концах просвета костномозгового канала, и высота образования отграничивающего барьера, по



линии которого обычно и происходит лакунарная резорбция, идущая косо изнутри кнаружи (рис. 65). Очень часто отделившиеся участки

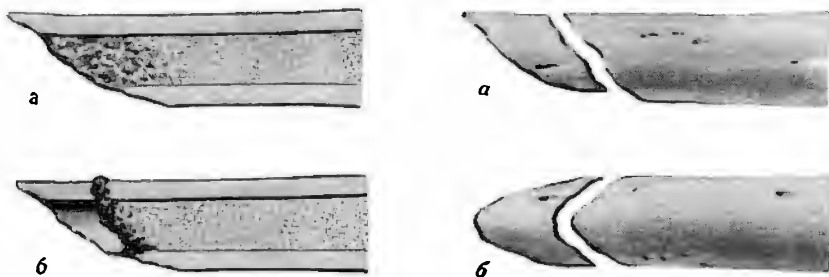


Рис. 66. Некроз выступающего конца отломка передломленной кости в виде наконечника стрелы в разрезе.

Схема 1: а — косой перелом с концевым разрушением костного мозга и отделкой надкостницы; б — косое отделение омертвевших участков кости. Схема 2 — отделенный участок, вид снаружи: а — прямой наконечник стрелы; б — боковой.

мертвой кости на выступающих концах косых отломков имеют характерную форму («наконечника стрелы» по П. Г. Корневу) (рис. 66) с выступающим срединным острием и отодвинутыми кзади крыльями.

**Секвестры.** Настоящие кортикальные или тотальные секвестры, отделившиеся от основного массива кости на протяжении, столь частые при гематогенном остеомиелите, при огнестрельном наблюдаются реже и главным образом при прогрессирующих процессах, локализующихся в костномозговой полости вокруг гнойных скоплений. Типичные секвестры представляются большей частью в виде длинных и тонких пластинок кости с зазубренными острыми краями, как бы чешуйчатыми, захватывающими не всю толщину, а лишь поверхность трубчатой кости. Отделяться костная пластинка может как от внутренней поверхности, так и от наружной, а в виде исключения — во всю толщину по типу кругового трубчатого центрального секвестра, что свойственно только острым осложнениям с поражением костного мозга (рис. 67).

В губчатых отделах участки омертвения костей представляются в виде более или менее округлых образований, грязно-серого цвета, пропитанных ихорозным гноем, в благоприятных случаях окруженных грануляционным барьером, как бы капсулой, из которой они сравнительно легко могут быть выделены, в менее же



Рис. 67. Секвестры («шкворсти») (по П. Г. Корневу), удаленные при операции огнестрельного остеомиелита.

Мертвые костные фрагменты, удаленные при операции свежего остеомиелита (по П. Г. Корневу); секвестры, удаленные при операции хронического остеомиелита: кортикальная изъеденность; губчатый секвестр (по Т. Н. Арсёву).



благоприятных — отграничение недостаточно выражено. Здесь отличием служит то, что макроскопически мертвая кость не кровоточит; гистологически же различия выражены неясно: «губчатые секвестры, стоящие на грани мертвого и живого» (С. С. Гирголав и Т. Я. Арьев).

В заключение следует подчеркнуть, что образование осколочных или концевых некрозов или секвестров вызывает осложнение в течении костно-раневого процесса. Последнее обстоятельство приобретает особо важное значение в связи с третьим моментом — реактивным воспалительным процессом, разыгрывающимся на месте повреждения вокруг омертвевших участков костей, что и приводит к возникновению огнестрельного остеомиелита.

### Воспаление костной ткани

При огнестрельных ранениях воспаление костной ткани нельзя рассматривать изолированно, вне связи с развитием общего раневого процесса и участия в нем всех пострадавших тканей, а также и общих реакций организма. Несомненно, что опорная костная ткань чаще, чем какая-либо другая, отвечает на повреждение и инфекцию некрозом, но вместе с тем в сохранившихся жизнеспособных частях очень часто развиваются и воспалительные изменения. «В каждой гноящейся костной ране имеется гнойное воспаление<sup>1</sup> краевых отделов перелома с развитием грануляций, резорбцией костного вещества и т. д.», говорит в своей работе 1946 г. А. В. Смольяников, в основном придерживающийся взглядов И. В. Давыдовского.

Травма при переломах, как мы говорили, с одной стороны, поднимает жизнеспособность и новообразовательную функцию кости в целом, а с другой — нарушает питание отдельных участков кости. Инфекция может внести нарушение в процесс регенерации и вместе с тем ухудшить питание пострадавших костей. В инфицированных тканях скорее наступает омертвление поврежденных участков костей, что может служить добавочным источником нагноения, а следовательно, токсического воздействия на кость.

Некроз кости является, несомненно, самой характерной особенностью травматического инфекционного процесса, главным образом в его ранних и острых стадиях, когда преобладают факторы, способствующие омертвлению кости: механические, сосудистые и токсические. Воспалительные изменения начинают выступать на первый план позднее, когда пагубное влияние указанных факторов прекращается, кончается некротизация, но остаются куски мертвой кости. Нужно различать некроз костей как своего рода процесс (некротизация) и некроз как результат такого процесса, когда омертвевшие участки костей (некросты по П. Г. Корневу) становятся инфицированными инородными телами, вызывающими добавочное раздражение или торможение больных тканей.

Воспалительные изменения в костях своеобразны и многообразны. По схеме М. К. Даля они меняют свой характер от острых форм с преобладанием регрессивных (некротических) изменений до хронических с преобладанием прогрессивных, а в дальнейшем и дегенеративных процессов. Ранее всего воспаление сказывается в поврежденных частях костей, позднее — в более отдаленных и менее пострадавших отделах, где развиваются реактивные изменения, нередко определяемые рентгенологически.

---

<sup>1</sup> Разрядка автора.

Воспалется, конечно, не пропитанная солями опорная ткань кости и даже не костные клетки, а та периваскулярная ткань, которая имеется по ходу гаверсовых и фолькмановских каналов. Костная основа при этом подвергается остеолизу, каналовая система кости расширяется и таким путем расширяется поле для воспалительных процессов.

Гистологически вначале можно видеть распространение фибриноидного или гнойного процесса по гаверсовым каналам и в надкостнице, а позднее начинает разрастаться грануляционная ткань по типу демаркационного воспаления. Грануляционный вал, образуясь в краевых зонах костей, вместе с тем становится как бы пиогенной мембраной, отграничивающей гнойный очаг, в который включены омертвевшие участки костей и некротизирующаяся костномозговая ткань раздробленных участков кости; костный мозг в неповрежденных, сохранившихся отделах диафизов представляется, напротив, мало измененным (рис. 68—70).

Воспаление надкостницы — общеизвестный факт. При гнойно-некротическом процессе, разыгрывающемся в зоне огнестрельного повреждения кости, вначале наблюдается некоторое угнетение жизнедеятельности элементов надкостницы, что в дальнейшем обычно сменяется остеопластической периостальной реакцией и эндостальным разрастанием костной ткани. Пластическая периостальная и эндостальная реакция по большей части сочетается с общим энергичным новообразованием кости и формированием костной мозоли, в элементах которой также могут развиваться воспалительные изменения, нарушающие нормальный цикл дифференциации остеοидной ткани.

В основной кости при помощи рентгенологического метода определяются в начальных стадиях остеопороз, деструкция и остеопериостит, а в дальнейшем — остеосклероз и гиперостоз.



Рис. 68. Рарефицирующее воспаление кости при диафизарном остеомиелите.

Расширение внутрикостных канальцев и разрежение компактного пограничного слоя. Отграничение костномозгового канала соединительнотканью барьером с пограничным инфилтратом. Гисто-топографический срез.

Препарат ЛІХТ.

**Изменения в мягких тканях.** Гнойно-воспалительный процесс, разыгрывающийся в раневом канале и в прилежащих пострадавших мягких тканях, оказывает решающее влияние на судьбу инфицированного перелома костей, способствуя возникновению, усилению и развитию огнестрельного остеомиелита. В раннем периоде это приводит к острым и быстро прогрессирующим изменениям в костном мозгу в области разбитых концов костей, нередко весьма опасным, требующим срочных вмешательств.



Рис. 69. Остеопороз и остеопериостит. Воспаление окружающих мягких тканей. Костный мозг не изменен.

В более поздние периоды развивающиеся флегмонозные изменения, гнойные скопления и затеки также вызывают обострение процесса, содействуя большему омертвлению костных отломков, и препятствуют нормальной консолидации перелома (рис. 71).

В дальнейшем, когда остеомиелитический очаг уже сформировался, состояние и изменения окружающих мягких тканей также играют весьма важную, нередко решающую роль в развитии процесса. Следует помнить, что обострения местного процесса, отражающиеся на общем состоянии организма, большей частью зависят от изменений мягких тканей. Образующиеся в межкостных пространствах гнойные полости, выстланные

распадающейся грануляционной тканью (пиогенная мембрана), а также столь частые в этих случаях отслойки периоста и межмышечные затеки могут привести к сепсису или к раневому истощению. Передко такие изменения сопровождаются образованием глубоких тромбофлебитов, распространяющихся далеко вверх от пораженного участка кости. Вместе с тем развиваются сосудистые расстройства, вызывающие отечность конечности, а также тяжелые дегенеративно-трофические изменения в мышцах и нервах (С. С. Пенкевич и Я. М. Яновский).

## ПАТОГЕНЕЗ

Из сказанного следует, что все элементы кости, в том числе и опорная ткань, могут воспаляться. Однако наличие воспалительных изменений костей вовсе не говорит еще о том процессе, который имеется в виду под огнестрельным остеомиелитом, хотя бы и в условном значении этого слова. Ведь воспаление костей имеет место при любом инфицированном переломе; больше того, воспаление костей служит одним из проявлений обычно протекающего костно-раневого процесса, известным этапом, одним из условий успешности сращения инфицированного перелома и заживления костной раны.

Об остеомиелите можно говорить лишь тогда, когда воспалительный процесс в кости или явно прогрессирует, или приобретает затяжное течение.

О ранних, острых формах огнестрельного остеомиелита с разлитым поражением костного мозга уже говорилось; они представляют как бы острую болезнь, к тому же редко встречающуюся и еще реже переходящую в хроническую стадию.

Имеют значение главным образом более частые, позднее возникающие и длительно протекающие формы остеомиелита, так называемый хронический огнестрельный остеомиелит, при котором самый факт затянувшегося заживления костной раны или прогрессирующего ухудшения в сопоставлении с определенными рентгенологическими изменениями характеризует как бы «перерастание» обычного воспаления кости в особую болезнь, незаживающую костную рану или язву, протекающую по типу незаживающих язв мягких тканей.

Какие же причины обуславливают превращение, как бы «перерастание», обычного воспалительного процесса в остеомиелитический, тормозящий заживление или даже ухудшающий процесс? По этому вопросу мнения расходятся. Одни авторы придают первенствующее значение инфекции (А. П. Авцын), другие — свойствам тканей, изменению их реактивности под влиянием нервнотрофических (А. Г. Молотков, С. Х. Музалян, С. С. Вайль) воздействий, нарушению минерального и витаминного обмена (А. В. Мельников) и других общих факторов; большое значение придается остеопластическим свойствам тканей — их склонности к пониженному или повышенному костеобразованию (Я. Б. Рывлин). Одни исследователи считают наиболее важным повреждение костей (Я. М. Брускин), другие — мягких тканей (А. Т. Лидский), но все придают значение условиям, в которые ставятся поврежденные ткани, — качеству первоначального лечения, в частности, хирургической обработке.

Не отрицая известного патогенетического значения каждого из перечисленных факторов, нужно признать, что ни один из них сам по себе не является ведущим, определяющим сущность наступающих изменений. Очевидно, что для разрешения вопроса о патогенезе необходимо более подробно изучить взаимовлияние всех факторов, имеющих отношение к извращению раневого процесса, а кроме того, необходимо установить пути регуляции его со стороны нервной системы. Одними морфологическими данными весь вопрос патогенеза разрешен быть не может.

### Роль мертвых костных участков

Основной причиной, вызывающей переход гнойного воспаления в длительный процесс — хронический остеомиелит, является в большинстве случаев мертвая кость, вернее сказать, омертвевшие и омертвевающие в инфицированной ране участки кости (П. Г. Корнев).

По сути дела подобный взгляд может считаться в настоящее время общепризнанным. Вопрос идет лишь о некоторых деталях терминологического характера в отношении омертвевших или омертвевающих участков костей, а также об их различном биопатологическом значении и роли в развитии остеомиелитических изменений.

Термины «мертвый осколок», «некроз поврежденных костей», «костный некроз» и ряд других менее определенных названий часто смешиваются с термином «секвестр» и переплетаются с ним, что порождает ряд недоразумений и неясностей. Поэтому естественно стремление к уточнению названий, к их унификации, что соответствует не только практическим, но и теоретическим запросам. Так, А. Т. Лидский настаивает на обязательном введении особого термина «мертвые костные фрагменты» в отличие от «истинных секвестров», которых, по его мнению, при огнестрельных переломах не так уже много. Возражения, высказанные Я. М. Брускиным против такого раздельного обозначения, и его предложение пользоваться для всех случаев старым термином «секвестр» лишь с подразделением на первичный и вторичный не получили поддержки. Несомненно, что выявившееся в последнее время особое значение некротических изменений костей огнестрельного происхождения требует и особого их обозначения.

Такой точки зрения придерживается П. Г. Корнев, который в целях внесения большей ясности и устранения поводов для смешения двух указанных типов некрозов предложил (еще в 1943 г.) особое название для их обозначения. Сохраняя старый термин «секвестр» (от латинского *sequestro* — отделяю) за мертвыми участками кости, поздно отделившимися от основного массива на почве воспалительных изменений последней (остеомиелитические секвестры), П. Г. Корнев для обозначения мертвых осколков и участков кости, рано омертвевающих на почве травматического нарушения питания, предложил пользоваться новым производным термином «некрост» (от греческого *nekros* — мертвый и *osteon* — кость, в сокращении *некр—ост*). Термины «некрост» и «секвестр», не устранив общности почвы, вместе с тем подчеркивают различие в происхождении: в первом — преобладание фактора первичного омертвления кости (некротизация), во втором — преобладание фактора последовательного отделения (секвестрация).

Биопатологическое значение некростов и секвестров также различно. Некросты, несмотря на длительное прекращение их питания, долгое время сохраняют способность в асептических условиях прижиться, а в мало инфицированной среде — частично вживаться («инкапсулироваться», по выражению Т. Я. Арьева) в формирующуюся костную мозоль. Больше того, некросты в известной степени могут быть как бы организаторами костеобразования, поскольку на них, как на «строительной арматуре», по выражению А. П. Авцины, могут возникнуть новообразованные костные балки. Такое «арматурное» использование некростов наблюдается главным образом в зоне продуктивного воспаления и редко — в зоне нагноения. Прямую противоположность представляют секвестры,

т. е. участки мертвой кости, отторгнутые вследствие демаркационного воспаления: они окончательно теряют свою жизнеспособность и оказываются непригодными для пластики (А. П. Авцын). Некрост приобретает свойства секвестра при полном нарушении питания в условиях значительной инфекции.

Следовательно, как по происхождению, так и по внешнему виду куски омертвевших костей травматического и воспалительного происхождения резко различаются между собой. Но эта разница еще больше сказывается в их влиянии на развитие реактивных воспалительных процессов, на фоне которых они приобретают различные пато-



Рис. 72. «Некростеит» (по П. Г. Корневу). Воспаление вокруг омертвевшего участка кости в мягких тканях (в центре справа) и rareфикация сохранившегося жизнеспособного конца отломка кости (вверху в середине).

Гисто-топографический препарат ЛИХТ.

генетическое значение: омертвевшие костные осколки являются прямым следствием травмы и причиной возникновения воспаления вокруг них, а секвестры — отдаленным следствием развившегося в кости воспаления и поддерживающей его причиной (П. Г. Корнев).

Секвестры в основном становятся источниками длительного нагноения и центром, вокруг которого начинает формироваться своеобразный очаг гноеобразования. Такое формирование связано с тем, что омертвевший участок кости вызывает вокруг себя реактивные воспалительные изменения в мягких тканях и в особенности в костях, где процесс принимает своеобразный смешанный характер — деструкции с пролиферацией, соответствующий картине не столько остеомиелита, сколько остеоита с некрозом, вернее, вокруг некроза. Для хронического огнестрельного

остеомиелита характерен не прогрессирующий некроз, а перифокальное воспаление кости, развивающееся вокруг уже мертвой кости «некроз с воспалительной реакцией в окружающих тканях», по М. О. Фридланду, или то, что П. Г. Корнев называет «некростеитом» (рис. 72).

Этот процесс для громадного большинства случаев огнестрельного остеомиелита является основным, обуславливающим их возникновение, форму и последующее развитие. Он может возникнуть вскоре после ранения, как только определились участки омертвевшей кости, но в первое время он обычно не выделяется на фоне общих воспалительных изменений. Самостоятельное значение этот процесс приобретает лишь впоследствии, чаще всего в период образования костной мозоли (через 4—6 недель после ранения), когда на смену экссудативно-некротическим изменениям начинают выступать пролиферативно-пластические, приводящие к сращению перелома и формированию изолированного гнойного очага. Важное значение при этом придается процессу секвестрации, отграничению и отделению омертвевших концов отломков (А. В. Смольяников).

Здесь, помимо мертвого участка кости, как фактора, организующего перифокальное воспаление и очаг, приобретают значение еще два фактора, как бы реализующие их: регенерация кости, что было уже отмечено, и раневая инфекция.

### Микробный фактор

Если нарушение целостности кости вызывает интенсивный процесс восстановления и новообразования кости, то присоединяющаяся инфекция, поддерживаемая наличием мертвых тканей, может изменить такую реакцию, задержать или усилить, чаще же всего приводит к ее извращению. Вместе с тем инфекция оказывает влияние и на характер перифокального воспаления. С этой точки зрения микрофлора костных очагов заслуживает особого внимания.

Бактериологическим исследованиям огнестрельного остеомиелита за период войны посвящено немало специальных работ, имеющих целью внести должную ясность в вопрос о том, что же является наиболее характерным для огнестрельного остеомиелита.

Все исследователи подчеркивают полимикробный характер флоры остеомиелита с явным преобладанием стрептококков, которые высеваются в 70,0—90,0% случаев; лишь отдельные исследователи указывают на важную роль анаэробной инфекции (В. Я. Брайцев, Т. А. Колпакова), большинство же авторов патогенной анаэробной флоре не придает особого значения.

Производились исследования участков тканей, взятых для посева непосредственно в операционной. Отдельно исследовались извлеченные из глубины очага кусочки мертвой кости, окружающие их кусочки мягких тканей — грануляции.

Интерес представляют данные, опубликованные Т. Л. Симаковой, проводившей подобные исследования операционного материала, как бактериологические (посевы), так и бактериоскопические (мазки). Ценность бактериоскопических исследований заключалась в том, что они давали представление не только о количественном составе флоры — густоте микрофлоры, но и о качественном составе: грамположительные и грамотрицательные палочки, отдельно лежащие кокки, цепочки кокков и т. д. Вместе с тем бактериоскопический метод оказал большую помощь при изучении динамики микрофлоры, изменения густоты и распределения бактерий, сдвигов и смен одной группы бактерий другой.

Видовой состав микрофлоры при обследовании 120 больных с огнестрельным остеомиелитом представлен в табл. 51.



Т а б л и ц а 51

**Видовой состав микрофлоры при огнестрельном остеомиелите (в процентах)**

| Название бактерий                      | Нижние конечности | Верхние конечности |
|----------------------------------------|-------------------|--------------------|
| Стрептококк гемолитический . . . . .   | 83,5              | 74,3               |
| » негемолитический . . . . .           | 2,3               | 0,0                |
| Стафилококк белый . . . . .            | 27,0              | 56,9               |
| » золотистый . . . . .                 | 5,0               | 17,1               |
| » гемолитический . . . . .             | 16,2              | 6,8                |
| Коринебактерии . . . . .               | —                 | 3,0                |
| Протей вульгарный . . . . .            | 7,0               | —                  |
| Кишечная палочка . . . . .             | 2,3               | —                  |
| Гнилостные споровые бактерии . . . . . | 75,2              | 45,8               |
| Анаэробы патогенные . . . . .          | 1,1               | —                  |
| » непатогенные . . . . .               | 7,0               | —                  |

Обращает на себя внимание большое количество находок гемолитического стрептококка (83,5—74,3%) и гнилостных аэробных бактерий (75,2—45,8%) с малым количеством анаэробных (7,0%), в особенности патогенных (1,1%). При сопоставлении видового состава микрофлоры, обнаруживаемой, с одной стороны, при остеомиелите, а с другой — при исследовании ран мягких тканей бросается в глаза преобладание гнилостных бактерий в первой группе и гноеродных — во второй. Это вызывает предположение о преимущественной локализации гнилостных споровых бактерий в мертвых разлагающихся костях, где они находят благоприятные условия для размножения. Такое предположение подтверждается послойным исследованием тканей и отдельным бактериологическим исследованием мягких тканей (грануляций) и мертвых фрагментов костей (табл. 52).

Т а б л и ц а 52

**Количество гнилостных и гноеродных бактерий в грануляциях и некротических участках при огнестрельном остеомиелите (в абсолютных числах)**

| Локализация остеомиелита | Гноеродные   |                   | Гнилостные   |                   |
|--------------------------|--------------|-------------------|--------------|-------------------|
|                          | мягкие ткани | повреждения кости | мягкие ткани | повреждения кости |
| Бедро . . . . .          | 203 000      | 90 200            | 164 000      | 435 000           |
| Голень . . . . .         | 714          | 0                 | 4 760        | 24 000            |
| Бедро . . . . .          | 600 000      | 140 000           | 200 000      | 1 600 000         |
| » . . . . .              | 6 600 000    | 650 000           | 350 000      | 1 800 000         |
| » . . . . .              | 35 400       | 32 650            | 18 150       | 460 000           |
| » . . . . .              | 172 700      | 10 260            | 97 240       | 324 520           |
| » . . . . .              | 48 800       | 45 700            | 9 800        | 92 300            |

Ясное преобладание гнилостной флоры над гноеродной можно видеть из данных, полученных при посеве одних только мертвых тканей (табл. 53).



**Рис. 70. Пролiferативно-пластическая костная реакция, развивающаяся вокруг омертвевшего участка кости.**

Отделившийся кусок мертвой кости (в центре) лежит в полости, которая ограничена пиогенной мембраной. Некротический гнойный очаг окружен бурно разрастающейся новообразованной костной тканью (мозоль), отчасти замыкающей костномозговой канал (вверху справа). Остеопороз и остеопериостит прилегающего к гнойной полости конца отломка диафиза (вверху в середине).



**Рис. 71. Диафизарный остеомиелит бедра  
с воспалением мягких тканей после оскольчатого  
перелома трехмесячной давности.**

Препарат ВММ № 327/3627.  
-(Художник С. А. Моисеева.)

Таблица 53

Количество гнилостных и гноеродных бактерий  
в мертвых костных фрагментах

| Локализация<br>остеомиелита | Гноеродные<br>бактерии | Гнилостные<br>бактерии |
|-----------------------------|------------------------|------------------------|
| Бедро . . . . .             | 91 600                 | 231 020                |
| » . . . . .                 | 167 400                | 406 200                |
| Голень . . . . .            | 12 700                 | 24 300                 |
| Плечо . . . . .             | 31 800                 | 47 700                 |
| Бедро . . . . .             | 360                    | 7 200                  |
| » . . . . .                 | 300                    | 6 000                  |
| » . . . . .                 | 54 000                 | 247 000                |
| » . . . . .                 | 3 000                  | 10 000                 |
| » . . . . .                 | 4 500                  | 22 000                 |
| » . . . . .                 | 460 000                | 184 000                |

Следует добавить, что здесь в группу гнилостных бактерий включены аэробные, преимущественно споровые, чаще всего непатогенные сапрофиты, развивающиеся обычно на мертвом субстрате.

Гнилостные бактерии, встречающиеся в ранах чаще всего (по Т. Л. Симаковой), относятся к споровым бактериям: *Bac. mycoides*, *Bac. mesentericus*, *Bac. subtilis* и др. К неспоровым принадлежит хорошо известная всем *Proteus vulgaris*, затем *Bac. fluorescens* и др.

Значение гнилостных бактерий заключается в том, что, попадая в благоприятные для своего развития условия и выделяя протеолитический фермент, они вызывают глубокий распад сложных белковых веществ некротизировавшихся тканей с образованием разнообразных азотистых и безазотистых продуктов (соли жирных кислот, индол, сероводород, метан, меркаптан и др.). Эта группа бактерий носит название сапрогенных или ястинногнилостных бактерий.

Имеется и другая группа бактерий, представители которой вызывают расщепление сложных белковых веществ до промежуточных продуктов распада, т. е. до более простых азотистых соединений, например, аминокислот, пептонов.

Наконец, для третьей группы бактерий сложный белок недоступен, и они расщепляют более простые азотистые соединения, как пептоны, аминокислоты. Примером этой группы является *Bac. coli*, которая, расщепляя пептоны, образует типичные продукты гнилостного распада. В общем же гнилостные бактерии, проникая в разлагающуюся ткань кости, находят там благоприятные условия для своего развития, а потому в ранах с повреждением костей их находят в большом количестве (цит. по Т. Л. Симаковой).

Интересно отметить, что в тканях, непосредственно прилегающих к некротическим участкам кости, было найдено значительно большее количество гнилостных бактерий, чем в тканях, не соприкасающихся с ними. Вообще в живых тканях гнилостные споровые бактерии находятся в неактивном состоянии и не развиваются. Эти же бактерии, гнездящиеся на поверхности раны, повидимому, проникают в глубину до кости, там поселяются и размножаются.

Роль непатогенных гнилостных бактерий, развивающихся на мертвом костном субстрате, заключается в следующем. Образующиеся продукты расщепления белковых веществ инфицированных тканей, на которых развиваются бактерии, оказывают токсическое действие на окружающие мягкие ткани и способствуют развитию в последних патогенных гноеродных бактерий. Следовательно, в процессе формирования остеомиелитического очага гнилостная инфекция играет важную роль, так как, фиксируясь и развиваясь на мертвых участках кости, она поддерживает существование патогенной гноеродной инфекции, находящейся на окружающих мягких тканях.

Приведенные исследования Т. Л. Симаковой, а также бактериологические исследования других авторов (Е. В. Воронина, А. М. Калинин, и др.) легли в основу сводной работы М. Н. Фишера, который выде-

ляет как в раневой флоре, так и при огнестрельном остеомиалите две основные микробные группы: контаминационную<sup>1</sup> и инфекционную. Контаминационная флора, главным образом гнилостная, споровая, непатогенной природы, всегда появляется («адаптируется») на мертвых, некротических участках. На живых тканях развивается инфекционная микрофлора, в большинстве случаев кокковая, патогенная, развитие которой обуславливается и активируется непатогенной флорой контаминационной группы. Для огнестрельного остеомиалита характерно именно такое сочетание двух основных групп бактерий: гнилостных, развивающихся преимущественно на мертвых участках, и гноеродных, развивающихся на живых и болеющих.

Многочисленные наблюдения других авторов (А. М. Калинин, М. А. Морозенко, В. Н. Космодамианский и др.), производивших аналогичные бактериологические исследования при огнестрельном остеомиалите, в основном подтверждают приведенные выше данные о смешанном характере флоры и о явном преобладании стрептококков. Важно подчеркнуть частоту нахождения гнилостной флоры, которая в известной степени избирательно развивается на мертвом субстрате. Следовательно, мертвые участки кости при остеомиалите являются очагами развития гнилостных бактерий, а тем самым одной из причин, поддерживающих гнойное воспаление.

Соответственно со сказанным можно высказать предположение, что если мертвая кость является организатором очагов костеобразования с точки зрения морфологической, то гнилостная флора, развивающаяся на мертвой ткани, с бактериологической точки зрения служит организатором гноеобразования и способствует развитию патогенной кокковой флоры. Из этого положения вытекает важный практический вывод, что удаление мертвого субстрата может способствовать устранению гнилостной флоры, а тем самым и уменьшению гнойной флоры, связанной с ней. Такой вывод полностью совпадает с основной современной установкой о решающем лечебно-профилактическом значении тщательной хирургической обработки ран, устраняющей источник для «фиксаторов и инкубаторов», по выражению А. Т. Лидского, гнойно-гнилостных микроорганизмов. Отсюда следует общее заключение, что в развитии остеомиалитического типа осложнений при огнестрельном ранении микробная флора имеет чрезвычайно важное значение, но не самостоятельное, а в известной степени подчиненное тем физико-химическим и бактериологическим условиям, которые создаются для развития инфекции в костной ране под влиянием травмы и качества хирургической обработки.

### Очаг длительного гноеобразования

Патогенетические факторы при огнестрельном остеомиалите в большинстве случаев складываются в следующую схему: мертвая или омертвеваящая кость как организационная причина, инфекция и регенерация как реализующие условия, реактивное гнойное воспаление как процесс, следствием которого является образование очага, поддерживающего нагноение («очага длительного гноеобразования» — П. Г. Корнев) и парализующего заживление костной раны (рис. 73). Однако данная схема должна быть рассматриваема в динамике непрерывно изменяющегося процесса, происходящего в организме раненого, при участии

<sup>1</sup> Контаминация — загрязнению.

всех его систем, захваченных и не захваченных травмой. Общая регулирующая роль принадлежит центральной нервной системе. Наиболее доступными для наблюдения происходящих изменений являются сами очаги.

Такие очаги, возникающие на месте огнестрельного перелома костей, в подавляющем большинстве случаев формируются вокруг отделившихся или отделяющихся мертвых участков костей, которые рентгенологически определяются более чем в 80,0% случаев при хроническом огнестрельном остеомиелите (Д. М. Линденбратен). Чаще всего характерные тени мертвых участков костей обнаруживаются при рентгеновском исследовании на фоне новообразованной костной ткани, развивающейся костной мозоли, а также в образующихся при срастании раздробленных костей полостях. Вместе с тем следует подчеркнуть, что образовавшиеся костные полости нередко сами по себе, независимо от наличия в них омертвевших кусков костей, становятся самостоятельными очагами гноеобразования, так же как и возникающие в процессе развития участки разъедания костного вещества (кариес старых авторов).

Патологоанатомически основными элементами костного очага гноеобразования при самой частой форме хронического огнестрельного остеомиелита (остеонекротической — по П. Г. Корневу) являются: куски омертвевшей кости, свободно лежащие или отделившиеся, окружающая их грануляционная ткань, образующая вместе с тем отграничивающий барьер, за пределами

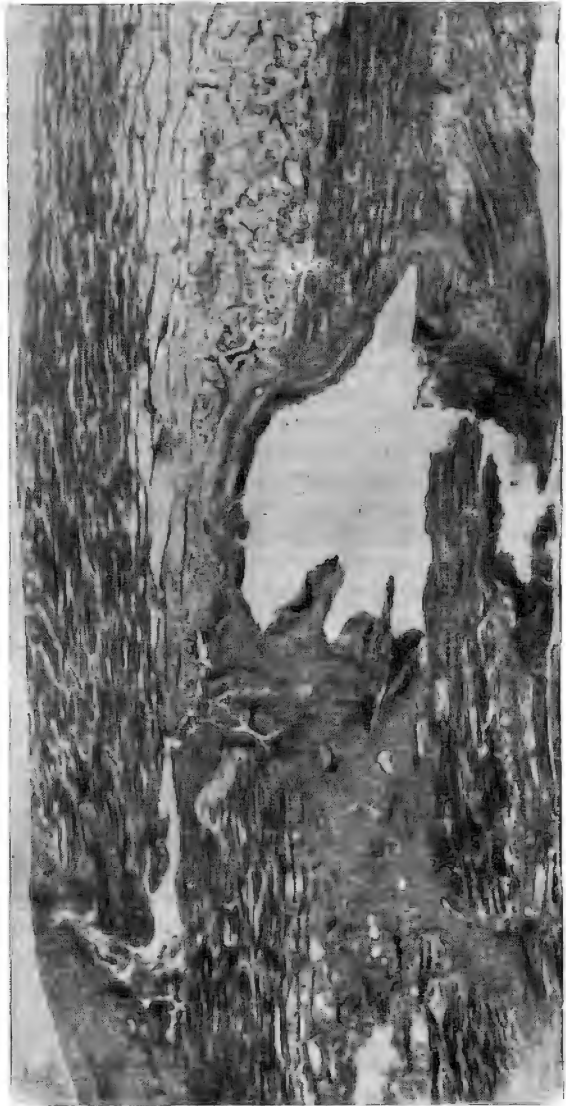


Рис. 73. Остеомиелитический очаг, образовавшийся на месте инфицированного перелома.

В центре справа имеется гнойная полость, окруженная соединительнотканым барьером, закрывающим сбоку просвет верхнего отломка, а сверху — нижнего. Справа в полость снизу вверх вляется наполовину омертвевший длинный костный осколок, нижняя часть которого сохранила жизнеспособность и связь с окружающими тканями. Гисто-топографический препарат ЛИХТ.



которого располагается находящаяся в различных стадиях воспаления сохранившаяся старая кость и мягкие ткани. Важным промежуточным элементом является новообразованная кость, которая, возникая из концов отломков и выполняя дефект кости (костная мозоль), вместе с тем в виде муфты охватывает весь гнойный очаг, теснейшим образом связываясь со всеми тканевыми образованиями.

Типичную картину формирования огнестрельного остеомиелита («очага длительного гноеобразования») можно видеть на рис. 74, представляющем зарисовку гисто-топографического препарата области диафизарного перелома в период начинающейся консолидации. Разрез проведен продольно через оба отломка и спаивающую их новообразованную костную мозоль. Нижний отломок разрезан строго по продольной оси через костномозговой канал и обе стенки трубчатой кости, причем концы их оказались омертвевшими и отчасти отделившимися. Костномозговой канал закрыт значительной соединительнотканной пластинкой, слегка втянутой в средней части и прикрепляющейся на границе живого и мертвого участка кости. Костный мозг в замкнутой части канала имеет нормальный вид без признаков воспалительных изменений; концевой же просвет, соответствующий уровню омертвевших участков кости, заполнен разрастающейся новообразованной костной тканью, которая окутывает мертвые участки кости, оставляет вокруг них щелевидные пространства, заполненные гноем полости. Вместе с тем на основной кости видны явления разрежения (расширение канальцев) и остеопериостального разрастания.

Верхний отломок срезан по касательной и представляется в виде полуовала, в центральной и левой половине которого также имеются расширения канальцев, а по периферии остеопериостальные разрастания, переходящие в костную мозоль. В костном мозгу — небольшие кровоизлияния.

Таким образом, в этом случае омертвевшие концы компактной кости нижнего отломка начинают отделяться от старой кости, а также от новообразованной костной ткани, которая спаивает оба отломка, причем костномозговой канал оказывается прочно отграниченным и костный мозг неизмененным.

Куски мертвой ткани, множественные или одиночные, могут оказаться или свободно лежащими (омертвевшие осколки, отделившиеся концы отломков), омываемые со всех сторон гноем, или частично связанными: в одних случаях с основным массивом конца отломка старой кости, от которой они еще не успели отделиться, в других — с сохранившей жизнеспособность частью отбитого осколка, впаянного в новообразованную костную мозоль. Т. Я. Арьев говорит об «инкапсуляции» костных осколков.

Грануляционная ткань окутывает мертвую кость со всех сторон, в одних случаях на известном расстоянии от последней, образуя как бы полость, наполненную гноем, что чаще наблюдается при массивных или множественных мертвых участках кости, в других — она плотно без видимого промежутка окружает мертвые костные фрагменты (обычно мелкие), но с ними не связанные. Грануляционная ткань в общей массе, изолируя пораженные отделы, вместе с тем продуцирует гной, становится гноеобразующей — пиогенной мембраной, выстилающей всю внутреннюю полость очага, а также выходы из полости наружу — свищи. Грануляционная ткань разрастается и внутри костной ткани на границе живого и мертвого участка в виде демаркационного вала, что приводит к отделению или секвестрации костных отломков; то же относится и к полусво-

бодным осколкам, частично впаянным в новообразованную кость. В конечном счете пиогенная мембрана становится пограничным барьером, отделяющим септические участки от асептических. Следует помнить, что септические участки могут быть множественными, не всегда сообщаемыми между собой, включенными в мягкие ткани (рубцы) и в старые и новые костные образования.

Старая кость на границе очага представляет разные степени и формы воспаления — от гнойно-экссудативного в начале до продуктивного и склеротического в конце. Чаще имеет место реактивная перестройка концов кости, с разрежением, зависящим от расширения гаверсовых и фолькмановских каналов, а в пограничных с демаркационным валом участках наблюдаются очаги рассасывания (остеолиз) и разрушения (деструкция). Вместе с тем наблюдаются краевые остеопериостальные разрастания, иногда достигающие значительных размеров.

Новообразование остеонидной ткани, начинающееся с периостальных и эндостальных разрастаний, постепенно заполняет образовавшиеся в результате травмы (или хирургической обработки) полости или целиком, или частично, включая костные осколки, как сохранившие свою жизнеспособность, так и омертвевшие; последние, окруженные гноем и пиогенной оболочкой, нарушают формирование костной мозоли и приводят, с одной стороны, к образованию полостей и дефектов, а с другой — к асимметрическому гипертрофическому разрастанию костной мозоли.

**К о с т н а я м о з о л ь.** В большинстве случаев после огнестрельных переломов, несмотря на наличие инфекции, наступает сращение костных отломков. Формирующаяся костная мозоль спаивает отломки и сместившиеся осколки в общую массу, в которой образуются очаги гноеобразования вокруг главным образом омертвевших участков кости. В случаях с обширным омертвением и неправильным стоянием отломков сращение может вовсе не наступить или образоваться лишь частичная неполноценная спайка. По А. Т. Лидскому, тяжесть и упорство огнестрельного остеомиелита прямо пропорциональны степени смещения отломков на месте перелома. Если сращение наступило, то можно считать, что складываются более простые отношения, и гнойно-воспалительный очаг приобретает большую склонность к отграничению, изоляции. Но вместе с тем нельзя забывать указания Н. И. Пирогова, что сращение может оказаться или кажущимся, зависящим от ущемления некротизированных костных отломков между концами, или несовершенным, вследствие образования вокруг омертвевших концов неполноценной костной мозоли, которая «полая, как яичная скорлупа, и содержит в себе гной, секвестр, а иногда и пулю», т. е. то, что называется «дупливой», или «полостной», мозолью (рис. 75).

По внешнему виду старая склерозированная костная мозоль обычно представляется неровной, с разными наростами, наплывами и пустотами, причем границы основных отломков костей хорошо различимы. Нередко можно видеть впаянные в костную мозоль разной величины и формы костные осколки, усложняющие рельеф и форму мозоли. Далее можно видеть участки, выполненные рубцовой тканью с выходом в этом месте свища, ведущего в глубокие отделы в очагах нагноения. Можно видеть также куски отделившейся или неотделившейся мертвой кости.

На разрезах и гисто-топографических срезах такой мозоли обнаруживается пестрая картина чередующихся участков компактной, губчатой, остеонидной, хрящевой, грануляционной и рубцовой ткани. По М. К. Далу, наряду с новообразованной костной тканью, в полость включены широкие



пласты соединительной ткани. Среди соединительнотканых прослоек, а местами в толще новообразованной костной ткани содержатся мелкие омертвевшие кусочки кости со скоплением лейкоцитов по периосту и обильной инфильтрацией окружающих тканей (очаги нагноения). Окружает костную мозоль грубоволокнистая соединительная и рубцовая ткань, которая переходит в параоссальные образования.

Костные полости, образующиеся в процессе формирования костной мозоли при инфицированных огнестрельных переломах, являются с



Рис. 75. Дуплистая костная мозоль при значительно смещенных отломках.  
Препарат ЛИХТ.

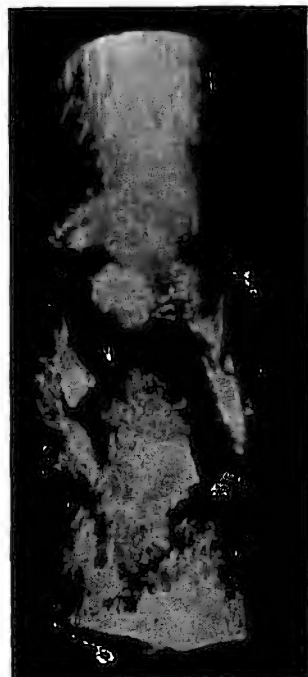


Рис. 76. Дуплистая костная мозоль при небольшом смещении костных отломков. Видны пустоты и впаянные костные осколки.  
Препарат ЛИХТ.

патологоанатомической точки зрения одной из частых причин длительного гноеобразования, а с клинической — особого упорства таких очагов, с большим трудом поддающихся лечению.

Чем дольше существуют такие полости, тем большие изменения они вызывают в окружающей костной ткани; в старых случаях, как правило, наблюдается значительный склероз, благодаря которому стенки таких полостей сильно уплотняются и утолщаются, а границы делаются резко очерченными и отчетливыми. Однако в метафизарных отделах такое резкое отграничение и выраженный склероз наблюдаются значительно реже. Кроме того, недостаточность отграничения и неясность контуров имеют место при прогрессивном процессе, при продолжающемся омертвении и разъедании стенок (рис. 76).

Разъедание стенок полостей и повреждение краев костной раны, в особенности губчатых отделов костей (эпи-метафизов, поверхностный кариес плоских костей и др.), могут приобрести в отдельных случаях самостоятельное значение в качестве очага длительного гноеобразования,



Рис. 77. Костная полость в метафизе большеберцовой кости. Видны отграничивающие зоны и разрежение губчатой кости. Гистогистографический срез. Препарат ЛИХТ.

Хотя чаще такие поверхностные разрушения и изъязвления сочетаются с двумя первыми, основными типами источников длительного гноеобразования — остеонекротическим и полостным. Такое разъедание характеризует наличие замедленного поверхностного деструктивного процесса, протекающего по типу настоящей костной язвы (рис. 77).

Перечисленные типы и формы очагов гноеобразования, отражающиеся на клиническом течении и в особенности на рентгенологической картине, положенные в основу рациональной группировки, или, как чаще говорят, классификации огнестрельного остеомиелита, имеют не только теоретическое, но и большое практическое значение для рационального планирования лечебно-профилактических мероприятий.

### Этапы развития огнестрельного остеомиелита

Если рассматривать огнестрельный остеомиелит в динамическом разрезе, то на основании наблюдаемых в очаге поражения морфологических данных здесь можно различать три отдельных этапа.

Первый этап — это остро протекающий процесс, непосредственно следующий за ранением и складывающийся, как говорилось выше, из двух фаз — экссудативной и продуктивной (первичного и вторичного очищения, по А. В. Смольяnnикову), что в конечном счете приводит к отторжению и отграничению мертвых и пораженных тканей. Говорить в это время об остеомиелитическом процессе не приходится; следует лишь учитывать наличие предпосылок для его развития, которые возникают в свежей инфицированной костной ране и полностью маскируются проявлениями последней.

Второй этап — формирование очага гноеобразования — является вместе с тем начальным периодом остеомиелита. Это период реактивный, со сравнительно быстрой сменой явлений и преобладанием восстановительно-регенеративных процессов. При диафизарных, самых частых локализациях остеомиелитические изменения впервые обнаруживаются чаще всего через 4—6 недель после перелома, в период сращения последнего, возникновения усиленной регенерации и образования костной мозоли, на фоне которой начинают яснее выделяться при рентгеновском исследовании, с одной стороны, омертвевшие участки костей, с другой — развивающиеся вокруг них реактивные изменения в виде неправильной формы остеоperiоститов (краевой деструкции) и остеопороza концов отломков. Клинически это совпадает с приостановкой в заживлении раны, чаще всего с образованием глубоких, гнойных свищей, а также с некоторым нарастанием или обострением воспалительных явлений. При многооскольчатых переломах и обширных дефектах срая отломков может быть задержана или оказаться несовершенной, преимущественно рубцовой (рис. 78).

Для свежего остеомиелита с преобладанием регенеративных процессов характерна обратимость патологоанатомических изменений. В тех случаях, когда отделение и выделение мертвых участков кости задерживаются, а оперативно они не удаляются, наступают осложнения в развитии костно-раневого процесса, возникает очаг более длительного гноеобразования и переход в последнюю стадию хронического остеомиелита.

Третий этап — образование и длительное существование хронического остеомиелита. Это период ареактивный, наступающий после сращения перелома и полного восстановления нарушенного ранением равновесия, когда регенерация прекращается и начинают преобладать медленно и далеко идущие стойкие дегенеративные изменения в костях (остеосклероз, гиперостоз), обуславливающие их затяжной, необратимый характер. Все морфологические признаки, позволяющие говорить о

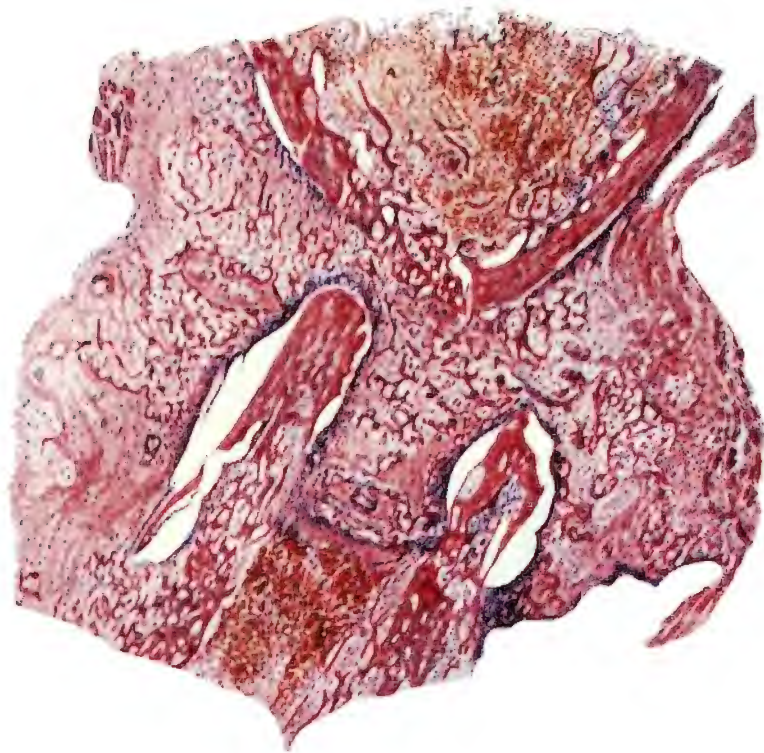


Рис. 74. Типичная картина острого огнестрельного остеомиелита. Формирование остеомиелитического очага на фоне развивающейся молодой костной мозоли при диафизарном переломе. Гистотопографический препарат. Омертвление и отделение конца нижнего отломка (в центре) с образованием отграниченных гнойных полостей вокруг мертвых участков. Энергичное разрастание вновь образованной костной ткани, окутывающей очаг и спаивающей оба отломка (костная мозоль). Просвет костномозгового канала закрыт прочным соединительнотканным и костным барьером.



Рис. 79. Огнестрельный остеомиелит после раздробленного перелома бедра двухмесячной давности.

Препарат ВММ № 1484/3213.

(Художник С. А. Моисеева.)

воспалительной природе поражений, ступенчатыми и с патологогистологической точки зрения «старые формы остеомиелита можно было бы обозначить как остеопатию после бывшего огнестрельного перелома» (М. К. Даль).

Особое значение приобретают в это время упоминавшиеся выше полости и очаги разъедания. Чем дольше сохраняется в организме гнойный очаг и чем он крупнее, тем большая опасность развития необратимых местных изменений, борьба с которыми становится трудной. Это касается не только изменений в костях, но и изменений в мягких тканях, где развивается далеко идущее хроническое воспаление, перерождение в мышцы (Я. М. Яновский), и в нервах (С. С. Пенкевич), о чем уже упоминалось выше.

В эпифизарных отделах трубчатых костей и в других костях с губчатым строением наблюдаются иные соотношения, чем в трубчатых отделах. Губчатая кость по сравнению с компактной обладает меньшей способностью к регенерации и большей восприимчивостью к инфекции, которая здесь получает большую возможность для распространения. Столь ярко выраженная в трубчатых отделах устойчивость костного мозга к инфекции и склонность к образованию барьеров проявляются в губчатых отделах в несравненно меньшей степени. Поэтому инфицированные повреждения этих отделов чаще ведут к более распространенному процессу, диффузному гнойно-гиплостному пропитыванию губчатой костной ткани и развитию нарастающих островоспалительных явлений, требующих срочных и радикальных оперативных вмешательств, в особенности при поражениях таза. Но нередко процесс

постепенно отграничивается, и тогда последующее течение укладывается примерно в те же формы, которые были описаны выше, лишь с менее выраженными явлениями регенерации и более замедленными темпами формирования гнойного очага. Мертвые костные осколки имеют более округлую форму, грязносерого или зеленовато-коричневого цвета, обычно с сильным гиплостным запахом; они более мягкие, позадвевые, иногда легко крошатся. Часто границу между мертвым и живым очень трудно отличить, причем не столько по виду и цвету, как главным образом по кровоточивости тканей. Остеопериостальные разрастания выражены зна-



Рис. 78. Разъедание стенок полости при старом огнестрельном остеомиелите (кариес); перифокальное разрастание кости. Сухой препарат ЛНХТ.

чительно меньше и преимущественно в острых случаях. В противоположность диафизарным поражениям для них более характерна наклонность к деструктивным изменениям.

Типы повреждений и остеомиелических изменений мета-эпифизарных отделов можно видеть на рис. 80—81.

В метафизарных отделах, дальше отстоящих от сустава, могут образоваться отграниченные очаги по типу внутрикостных абсцессов с более

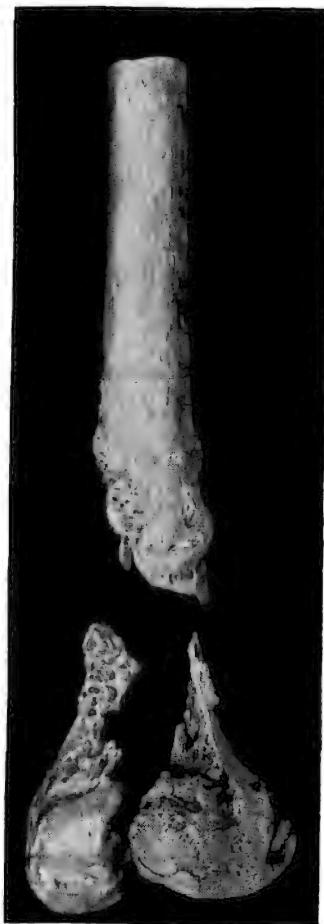


**Рис. 80.** Остеомиелит суставных концов костей при переломах дистального отдела бедренной кости.  
Сухой препарат ВММ.



**Рис. 81.** Остеомиелит суставного конца бедра при переломе дистального отдела бедренной кости.  
Сухой препарат ВММ.

или менее плотной соединительнотканной мембраной (рис. 82). При более обширных повреждениях и трещинах, проходящих через суставной конец кости, могут развиваться воспалительные процессы в суставе.

Эпифизарные поражения носят особый характер еще потому, что они, находясь в интимной близости к суставам, могут быть причиной





**Рис. 82. Метафизарный остеомиелит после слепого осколочного ранения бедра.**

Препарат ВММ № 4194/247.  
(Художник С. А. Моисеева.)





Рис. 83. Эпифизарный остеомиелит головки плеча. Разлитое гнойное воспаление. Субхондральная полость с отсложкой и частичным разрывом покровного хряща.

Препарат ВММ № 4191/239.  
(Художник С. А. Моисеева.)

непосредственного заражения последних — возникновения гнойного артрита — или вызывать в них реактивные воспалительные изменения с последующим нарушением функции.

Все это делает эпи-метафизарные огнестрельные остеомиелиты при прочих равных условиях более опасными, чем диафизарные, как в отношении остроты и тяжести процесса, так и угрозы перехода на сустав со всеми вытекающими отсюда грозными последствиями (рис. 83).

**Изменения общего состояния.** Если у больных с огнестрельным остеомиелитом имеет место более тяжелое течение с обширными воспалительными изменениями, с обострениями и рецидивами, то оно весьма неблагоприятно отражается на общем состоянии организма, что сказывается в длительной лихорадке, падении веса, снижении обмена веществ и нервно-психического тонуса. В конце концов, может развиться картина хронического (раневое истощение, по И. В. Давыдовскому). Описаны случаи психических расстройств на почве хронической гнойной интоксикации при огнестрельном остеомиелите (А. Н. Чистович, Н. Ф. Вальтер), свидетельствующие о том, что мало изученные изменения со стороны центральной нервной системы в данном случае стали доступны грубому клиническому наблюдению.

Биохимические и гематологические сдвиги в большинстве случаев хронического остеомиелита выражены нерезко. По А. В. Мельникову, неблагоприятными признаками является триада: ускорение РОЭ, повышение лейкоцитоза и понижение удельного веса мочи. Нередко лейкоцитоз не повышается, но в крови нарастают токсические формы. По Ю. М. Гефтер, в биохимических соотношениях также наступают изменения, характеризующие общее понижение реактивности организма; это выражается в нарушении углеводного обмена, понижении белков сыворотки, холестерина и резервной щелочности; наряду с этим, повышается фосфатаза (Э. Э. Мартинсон). Были также найдены закономерные изменения в соотношениях белковых фракций крови с понижением альбумино-глобулинового коэффициента (Е. Д. Кустря), в соотношениях кальция (повышается) с фосфором (понижается), в наличии ацидофильного сдвига и полиавитаминоза (В. М. Васюточкин). Наблюдается повышенная склонность к образованию камней в почках. Нужно сказать, что, если упомянутые изменения выражены в заметной форме, это говорит о тяжелом, далеко зашедшем процессе; в более же легких и свежих случаях как биохимические, так и гематологические изменения не отличаются от картины, наблюдаемой при обычной костной ране.

### Общий патогенез

Обобщая опыт советских исследователей, накопленный во время Великой Отечественной войны, можно высказать положение, что в основе патологии огнестрельного остеомиелита лежит сложный процесс формирования на месте инфицированного повреждения костей и вокруг омертвевших участков костей своеобразного очага длительного гноеобразования, различного по форме и развитию, вызывающего вокруг себя различной степени и формы реактивные воспалительные изменения как ближайшие, так и отдаленные. Это положение весьма близко к определению, данному еще в 1942 г., согласно которому огнестрельный остеомиелит представляет собой местные некротические изменения костной ткани, пострадавшей при переломах, причем мертвые участки кости рассматриваются как «центры нагноения в окружающих тканях».

Поднятый было спор о том, что имеет первенствующее значение в патогенезе огнестрельного остеомиелита — заносимые извне и развивающиеся в ране микробы или почва, на которой они развиваются, т. е. свойства поврежденных и болеющих тканей (мертвых и гибнущих), теряет свою остроту в свете диалектического признания их взаимосвязи и взаимодействия. Никакой специфической «остеомиелитической» инфекции никем не было найдено, а вместе с тем остеомиелит без микробной флоры не возникает. Лишь в инфицированной среде создаются условия для омертвления поврежденных участков кости и развития вокруг них реактивного воспаления, но вместе с тем рост микробов и их пагубное действие проявляются только при определенных состояниях травмированных тканей, потерявших свою жизнеспособность и реактивную устойчивость, и при определенной степени реактивности со стороны организма раненого, вызванной взаимодействием всех этиологических факторов. Громадный опыт советских хирургов показал исключительное лечебно-профилактическое значение рациональной обработки ран, имеющей целью оперативным путем прежде всего ликвидировать условия, способствующие развитию инфекции, упрощая сложный профиль раны и удаляя пострадавшие ткани. Об этом свидетельствуют также успехи своевременного удаления мертвых участков костей как фиксаторов гнилостных бактерий, поддерживающих длительное нагноение. Отсюда следует признание одинаковой важности обоих факторов как тканевого, так и микробного и вместе с тем в известной мере подчиненного значения последнего.

Необходимо подчеркнуть, что при возникновении и развитии огнестрельного остеомиелита имеется сочетание множественных, отмеченных выше, патогенетических факторов (рана, инфекция, некроз и регенерация), многообразных местных топографических соотношений и биологических свойств тканей, различных общих изменений организма, а также в каждом случае своеобразных условий, создаваемых для заживления, вследствие воздействия на организм лечебных мероприятий. Наряду с этим, нужно учитывать изменения физиологических и патологофизиологических соотношений, возникающие под влиянием фактора времени, последовательности смены явлений, фазы их развития.

В результате таких сложных взаимодействий нарушается закономерное развитие обычного костнораневого процесса, а на месте повреждения кости создается своеобразный очаг длительного гноеобразования, который в свою очередь оказывает влияние на все последующее развитие фокальных и перифокальных воспалительных изменений как в сторону их обострения и распространения, так и в сторону замедления, стабилизации и изменения характера процесса. Вначале такие изменения, развивающиеся на почве повышения реактивности тканей и пробудившейся регенераторной способности, носят обратимый характер, в конце же под влиянием слишком длительного раздражения реактивность тканей истощается, регенерация сменяется дегенерацией, в результате чего изменения в кости приобретают уже необратимый характер. Для полного понимания патогенеза раневых осложнений, в частности, огнестрельного остеомиелита, необходимо изучение основного процесса заживления раны в свете павловского учения. Тогда станут понятными и те осложнения ранений, в данном случае костей, которые характеризуются затяжным течением и обычно наблюдаемой регуляцией со стороны центральной нервной системы.

---

постей пораженных костей (трубчатых, губчатых, плоских). Второй признак — динамический, характеризует последовательность стадий развития остеомиелита: возникновения (начальный), формирования (свежий) и длительного существования (старый) очага гноеобразования. Название острая, подострая и хроническая стадия менее целесообразно, ибо не всегда острота явлений совпадает с началом процесса; подострая стадия вообще недостаточно выражена и многие ее совсем не выделяют; выделение последней, конечной, стадии — хронической — порождает ряд недоумений, ибо она совпадает с обычным обозначением подобных форм длительно протекающего процесса — хронического остеомиелита. Для первой фазы характерна не острота, а начальный характер проявлений, для второй — формирование молодого, или, как чаще говорят, свежего, очага гноеобразования (остеомиелит) и, наконец, для третьей фазы — длительное существование последнего, представляющего собой старый и даже застарелый очаг. Для уточнения различий в характере течения в каждой из стадий необходимо учитывать период обострения, затихания и спокойного течения.

Помимо клинических особенностей, важное значение имеют рентгенологические, которые отражают, с одной стороны, форму патологических изменений (некрозы, деструкцию, полости), а с другой — характер реактивных изменений (с разрежением, уплотнением или разрастанием кости).

В конечном итоге, объединяя острую и хроническую форму и проводя детальную дифференциацию последних, можно предложить следующую схему.

### Общая классификация

#### Основное деление по двум показателям:

- I. По локализации: диафизарные, эпифизарные, плоских и коротких костей.
- II. По течению: острые и хронические.

#### I. Острый остеомиелит.

Ранние острые, разлитые формы:

- костномозговые (остеомедуллярные),
- эпифизарные и плоских костей,
- костно-мышечные (остеомышечные).

#### II. Хронический остеомиелит.

- A. По клиническим признакам: обостряющийся, затихающий, спокойный.
- B. По рентгенологическим признакам:
  1. С омертвением костей.
  2. С разрежением и разъеданием костей.
  3. С кистными полостями.
- B. По реакции костей:
  - а) с разрежением — остеопорозом,
  - б) с уплотнением костей — остеосклерозом,
  - в) с разрастанием костей — остеопериоститом или гиперостозом.

### Клинико-рентгенологическая характеристика в связи с классификацией

Приведенная классификация связывает анатомопатологические особенности с клинико-рентгенологическими проявлениями огнестрельного остеомиелита и должна служить, с одной стороны, основой для диагностической группировки больных, а с другой — предопределять прогноз и в известной степени способы и сроки оперативных вмешательств. Поэтому, переходя к практическим задачам — диагностике и лечению, необходимо дать в самых общих чертах характеристику клинико-рентгенологических проявлений огнестрельного остеомиелита применительно к изложенной схеме, придерживаясь четырех основных ее признаков: локализации, течения, клинических и рентгенологических.

1. Локализация имеет первенствующее значение потому, что остеомиелитические изменения, как острые, так и в особенности хронические, протекают в различных костях и их отделах по-разному.

В диафизарных отделах длинных трубчатых костей с их высокой регенераторной способностью, значительной устойчивостью к инфекции, большой склонностью к отграничению и отсутствию поражения суставов создаются условия для более отграниченных и менее опасных форм остеомиелита.

В эпифизарных отделах трубчатых костей, в их губчатом веществе с недостаточной регенераторной способностью, особой восприимчивостью к инфекции и склонностью к распространению, остеомиелит приобретает более диффузный характер, а близость к суставу и возможность его заражения делают его особенно опасным.

В плоских, вернее, плоско-губчатых костях, в особенности тазовых, остеомиелит приобретает тяжелое, нередко прогрессирующее течение с опасностью перехода на соседние ткани. Так, при поражении тазовых костей имеется большая опасность перехода на тазовую клетчатку (тазовые флегмоны), а также на тазобедренный сустав с развитием острого гнойного коксита. При остеомиелите костей черепа возможен переход процесса на мозговые оболочки и на элементы головного мозга; поражения ребер, грудины, лопатки могут повести к распространению инфекции на органы грудной клетки. В коротких губчатых костях — позвонках, пяточной и др., остеомиелитические изменения приобретают весьма упорный характер.

II. Различие по течению, или динамике развития явлений, т. е. по стадиям процесса, имеет не менее важное значение, так как в более ранние периоды остеомиелит резко отличается от более поздних стабильных форм как по клинико-рентгенологическим проявлениям, так и по отношению к лечебным воздействиям.

Начальная фаза остеомиелита относится к раннему периоду, обычно к 3—4-й неделе после повреждения; при диафизарных переломах — это период до консолидации отломков, который в большинстве случаев не выделяется и рассматривается как составной элемент течения инфицированного перелома или инфицированной костной раны. В этой стадии при наличии воспалительных изменений в мягких тканях преобладают процессы омертвения в костях, и основными признаками являются мертвые костные фрагменты, определяемые рентгенологически, а также остеопороз, реже остеопериостит.

Свежие стадии остеомиелита соответствуют периоду возникновения вокруг мертвых фрагментов гнойных очагов на фоне формирующейся

костной мозоли и преобладания восстановительно-регенеративных процессов на месте повреждения костей и частичного омертвения последних. Характерно для этого периода то обстоятельство, что простого падающего удаления (экстракции) мертвых осколков и отделившихся участков мертвой кости нередко оказывалось достаточно для ликвидации очага и более быстрой и совершенной консолидации перелома. Эта стадия начинается обычно через 1—2 месяца после ранения и длится 2—4 месяца, пока совершается эволюция костной мозоли.

Остеомиелизит при затянувшемся больше чем на 5—6 месяцев после ранения процессе характеризуется наступлением стойких изменений как в самом остеомиелитическом очаге (упорные свищи, поддерживаемые мертвыми фрагментами, костными полостями или дуплистыми костными мозолями), так и в основном массиве костей (остеосклероз, гиперостоз), что резко снижает их жизнеспособность и приводит к необходимости при лечении прибегать к более обширным вмешательствам для удаления всех больных и неспособных к восстановлению тканей. При диафизарных переломах эта стадия определяется тогда, когда формирование костной мозоли давно закончилось, наступило полное сращение и отломки на рентгеновских снимках становятся неразличимыми; в более редких и более тяжелых случаях, наоборот, такое сращение может вовсе не наступить, и тогда образуется ложный сустав с мозолистой рубцовой спайкой, включающей гнойный очаг.

Рецидивы остеомиелита представляют собой разновидность старых, но возникающих после более или менее длительного заживления свищей у оперированных больных, а также у оперированных, у которых наступило временное заживление. Рецидивы остеомиелита особенно трудно поддаются лечению.

III. По клиническому течению каждый случай, независимо от локализации и стадии процесса, может находиться в фазе как спокойного состояния, так и обострения воспалительных явлений. Такие обострения либо кратковременные, либо длительные, протекающие то легко, то тяжело, могут появляться в любой стадии остеомиелита как в свежих, так и в старелых случаях. Причиной краткосрочных обострений является временная задержка гноя при наличии отграниченного остеомиелитического очага; тяжелые же и длительные обострения вызываются нередко распространением процесса за пределы отграниченного очага и образованием абсцесса — внутрикостного или околокостного, что дает иногда основание для отнесения этих процессов в группу острого остеомиелита.

Помимо определения стадии и фазы заболевания, для клинициста очень важно дать оценку тяжести каждого случая, степени его опасности.

Тяжелые случаи остеомиелита — это те (опасные по П. Г. Корневу), в которых имеется угроза жизни больного или целостности его конечности. К этому типу относятся почти все случаи остро прогрессирующего септического остеомиелита, а к группе хронических — большинство эпифизарных, угрожающих переходом на сустав или уже перешедших на него, а также часть диафизарных с обширными поражениями крупных костей, в особенности бедра, и перифокальными воспалительными изменениями мягких тканей. Особенно опасным представляется старый остеомиелит с обширными поражениями костей и мягких тканей, приводящий к истощению больных. Все опасные случаи должны быть взяты на особый учет для проведения срочных лечебных мероприятий.

Легкие случаи (неопасные по П. Г. Корневу) составляют большинство случаев хронического остеомиелита, в первую очередь диафизов, более мелких костей (предплечья и др.), а затем хорошо обработанных крупных

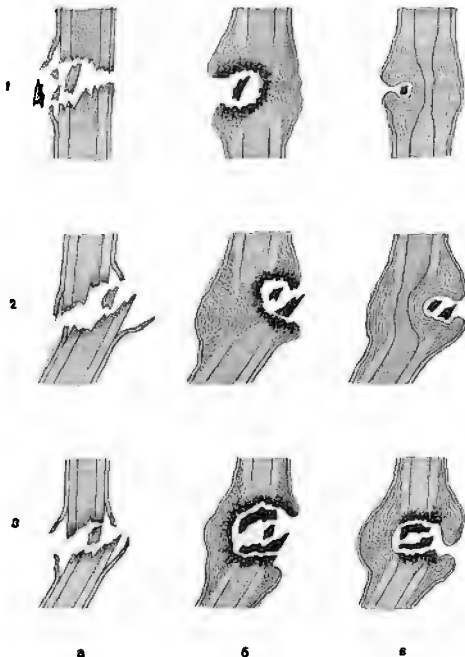


Рис. 84. Некростальные остеонекротические формы огнестрельного остеомиелита (по П. Г. Корневу). Схема формирования очага гноеобразования вокруг мертвой кости — «секвестра».

Источники образования «секвестров» (сверху вниз): 1 — на свободном основании кости — «осколочный секвестр»; 2 — на выступающем конце отломка, аллиеванного надкостницей, — «концевой секвестр»; 3 — на омертвевших концах отломков (поврежденных, загрязненных и обожженных от надкостницы) — «тотальный концевой секвестр». Стадии развития (слева направо): а — диафизарный перелом; б — острый остеомиелит: мертвый костный фрагмент, периостит, остеопороз; в — старый остеомиелит: секвестр, полость, склероз, гангреноз.

костей, а также все другие отграниченные и в особенности более поверхностно расположенные изолированные костные очаги.

Ряд случаев может быть отнесен к промежуточному типу. Кроме того, легкие случаи и случаи средней тяжести могут в течение болезни перейти в тяжелые и, наоборот, тяжело протекающий остеомиелит под влиянием принятых мер (операций) может принять более легкое течение.

IV. По рентгенологической картине, отражающей в значительной степени и патологическую сущность остеомиелитических изменений, можно и нужно учитывать то главное, что вызывает и поддерживает длительное гноеобразование, а вместе с тем и реактивные изменения, которые проявляются на костях вокруг очага. Поэтому следует различать основные рентгено-патологические формы и дополнительные виды реакций костной ткани.

1. Основные рентгено-патологические формы остеомиелита:

а) с омертвением костей, или остеонекротические формы (некро-остальные по П. Г. Корневу), — самые частые и самые ранние, в основе

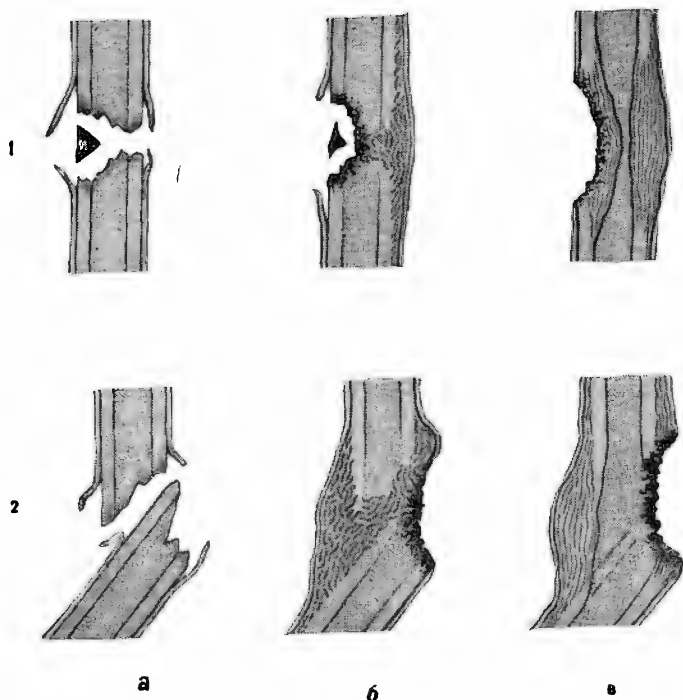


Рис. 85. Деструктивные формы раневых остеомиелитов — кариез кости. Схема образования.

Виды: 1 — пристеночный кариез; 2 — концевой кариез — носкода. Стадий развития: а — перелом; б — острый остеомиелит — разъедание грануляциями; в — старая костная язва.

которых лежит участок мертвой кости как организатор гнойно-воспалительного процесса на месте повреждения костей (рис. 84);

б) с разрушением костей — деструктивные, сравнительно редкие формы, в основе которых лежит не столько растворение (остеолиз), сколько главным образом поверхностное разъедание (кариез) отдельных участков кости (кариостальная форма по П. Г. Корневу) (рис. 85);

в) с костными полостями — полостные, или кавернозные (кавитальные по П. Г. Корневу), в основе которых лежит образование более значительных изъянов или настоящих полостей, поддерживающих нагноение, независимо от того, содержатся ли в них мертвые участки кости или нет, имеют ли они ровные контуры и плотную стенку или поверхность их представляется изъеденной (кариозной). Следует, однако, иметь в виду



кажущиеся полости, определяемые рентгенологически при образовании хрящевых или соединительнотканых разрастаний вокруг костной мозоли (рис. 86).

При определении рентгенологических форм главным образом свежего остеомиелита, возникающего на месте диафизарного перелома,

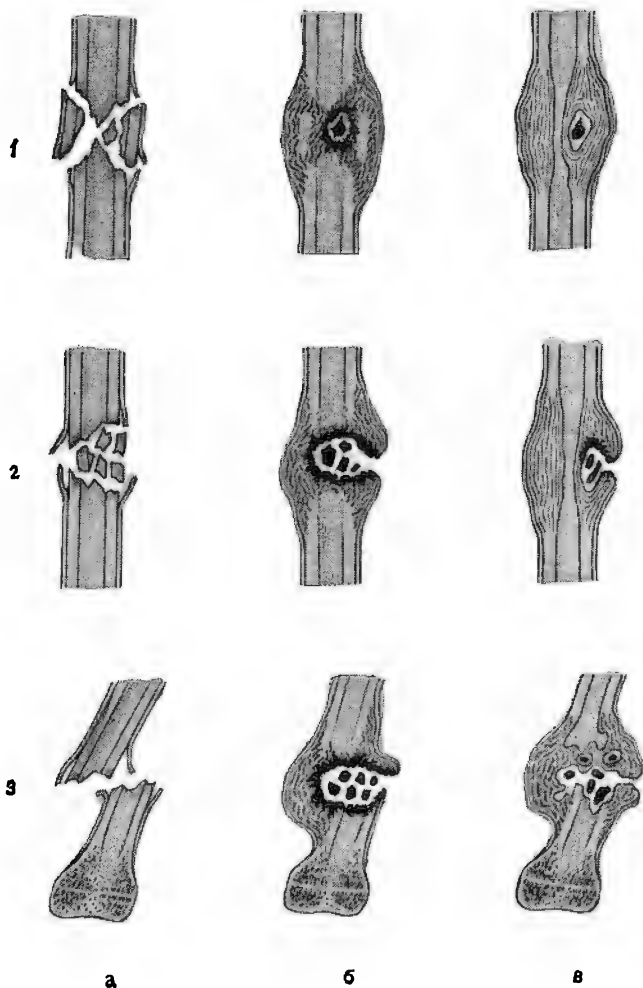


Рис. 86. «Полостные» формы огнестрельного остеомиелита.  
Схема формирования.

Источники образования полости: 1 — костная полость, образованная расположением осколков (бабочка); 2 — полость, возникшая на месте множественных осколков; 3 — полость на месте смещения осколков. Стадии развития: а — перелом; б — свежий остеомиелит; в — старый остеомиелит — сформированная полость: 1 — центральная, 2 — пристеночная, 3 — дуговая мозоль.

желательно также указать местоположение очага: между отломками (болезнь мозоли), в отломках или в самой кости.

2. Дополнительные виды рентгеновских изменений отражают реакцию кости на воспалительный процесс в остеомиелитическом очаге. Различают три вида такой реакции:

а) разрежение кости, или остеопороз, т. е. появление большей или меньшей степени прозрачности основного массива пораженной кости в ближайших или отдаленных от очага участках, что характерно для ранних стадий, а позднее — для губчатых отделов в период обострения; остеопороз может быть пограничный или кольцевой, ограниченный или разлитой, равномерный и пятнистый;

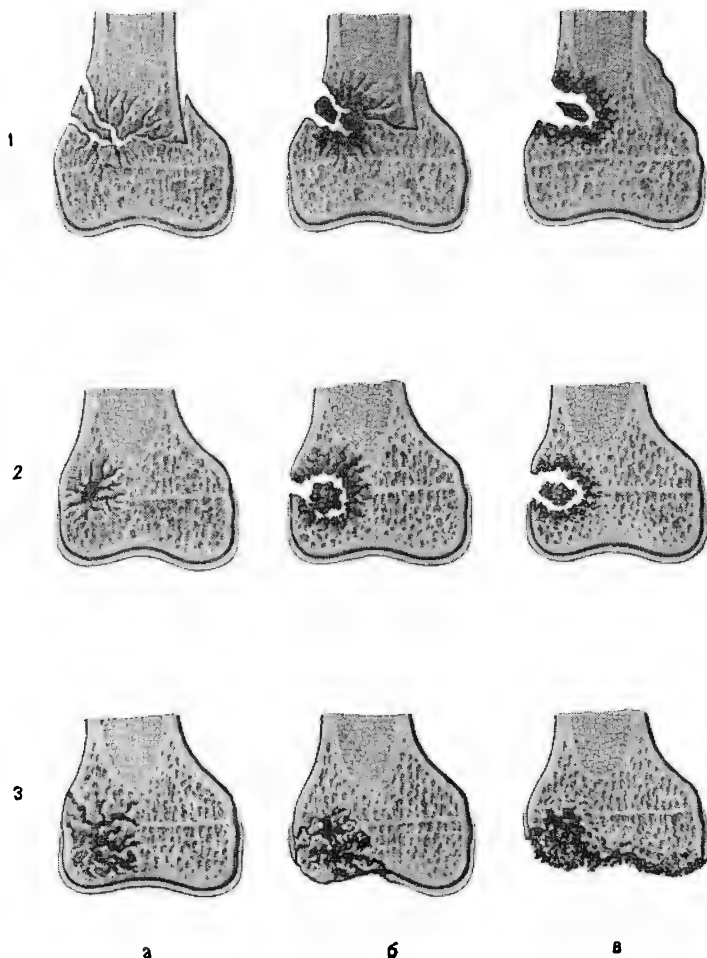


Рис. 87. Эпи-метафизарный остеомиелит.

Схема А — положение: 1 — метафизарный остеомиелит (надсуставной); 2 — эпифизарный ограниченный остеомиелит; 3 — эпифизарный, проникающий в сустав (суставной). Б — стадии: а — повреждение; б — развитие остеомиелита; в — исход.

б) уплотнение кости, или остеосклероз, вначале пограничный, а позднее диффузный, который может доходить до эбурации с заращением костномозгового канала, что особенно характерно для диафизарных отделов при застарелом остеомиелите;

в) разрастание и наложение кости — остеоperiостит обычно неправильной формы, отражающий надкостничную реакцию в ответ на более глубокие воспалительные изменения и обострения; сюда же относится

и гиперпластическое разрастание вокруг места сращения переломов, что в застарелых случаях, суммируясь с остеоperiостальной и эндостальной пластической реакцией, приводит к резкому утолщению кости (рис. 87).

Приведенная характеристика показывает, что рациональная классификация может значительно облегчить всестороннее клинико-рентгенологическое изучение огнестрельного остеомиелита и построение развернутого точного диагноза, включающего не только локализацию, но и форму рентгено-патологических проявлений, и тип клинического течения, что предопределяет и прогноз. Вместе с тем та же классификация может служить программой для практических действий, поскольку в основу ее кладется определенное понимание сущности процесса и патогенетических факторов, обуславливающих его развитие. Уточненная таким образом группировка предопределяет в значительной степени показания и выбор лечебных мероприятий, т. е. дифференцированную и патогенетическую терапию.

---

# ОСТРЫЙ ОГНЕСТРЕЛЬНЫЙ ОСТЕОМИЭЛИТ

## Г Л А В А VI

### КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И РАСПОЗНАВАНИЕ

Как было установлено в патологической части и отражено в разделе классификации, под условным и собирательным термином «огнестрельный остеомиэлит» понимаются те осложнения огнестрельных ранений с повреждением костей, которые приводят либо к ухудшению и прогрессированию, либо к затяжному течению (при остановке заживления) инфицированной костной раны. Крайне разнообразные по своему проявлению все такие осложнения в конечном счете все же объединяются в два основных клинических типа — с острым и хроническим течением.

#### Острый остеомиэлит

Основное, что объединяет данную группу, — это раннее возникновение и бурное течение, приводящее обычно к гибели больного или потере конечности (ампутация), если только не предпринимается своевременное радикальное оперативное вмешательство, которое может в благоприятных случаях перевести остро прогрессирующий процесс в подострый, а затем и в хронический, спокойно протекающий, что, однако, наблюдается в виде редкого исключения. Чаще всего острые осложнения зависят от разлитого гнойно-гнилостного поражения костного мозга и обнаруживаются в течение первых двух недель после ранения. Клинически такие осложнения проявляются в нарастании прежде всего общих симптомов, не всегда соответствующих видимым изменениям на месте ранения. Общие изменения сказываются в температурной реакции, пазуриющей лихорадке, нарастающей слабости и общем упадке сил. Обращает внимание прогрессирующее падение процентного содержания гемоглобина и ускорение РОЭ; лейкоцитоз может быть высоким, но нередко бывает умеренным или даже число лейкоцитов остается в пределах нормы. Местные изменения с внешней стороны могут и не вызывать особой тревоги: нет нарастающей отечности конечности или особой красноты, нет инфильтратов и гнойных затеков, нет чрезмерного отделения гноя. Однако общий вид раны обычно изменяется, ее стенки и грануляции становятся тусклыми, некротическими, появляются серые налеты, отделяемое приобретает гнилостный характер. Характерные рентгенологические изменения в это время могут отсутствовать.

Тяжесть процесса в таких случаях может нарастать, несмотря на оперативные вмешательства.

В., 22 лет. Сквозное осколочное ранение средней трети бедра с косым переломом. Ранен 20/III 1943 г. В МСБ была произведена первичная обработка с рассечением и частичным иссечением раны. 26/III с температурой 39,2°

в тяжелом состоянии прибыл в госпиталь. Имелась большая продольная рана на переднем поверхности бедра с некротическими стенками и застоем гнилостного содержимого. 27/III произведена вторичная обработка. Полость была широко раскрыта, рана оказалась сильно загрязненной, ее стенки покрыты серым налетом и находились в состоянии некроза; содержимое пухлого характера, костные отломки на большом протяжении оказались обнаженными от надкостницы. Сделан дополнительный разрез снаружи, полость вычищена, некротические участки посечены, костные отломки частично срезаны и ампутированы; рану не зашивали, наложена гипсовая повязка, охватывающая таз и доходящая до конца пальцев.

После операции температура не спадала, колебалась в пределах 38,5—39,5°. Общее состояние также мало улучшилось, несмотря на стрептоцид и повторное переливание крови.

Через неделю в гипсовой повязке была вырезана окон. Вид раны мало изменился, выделение обильное, пухлое. Под влиянием перевязок с улеглисом рана стала очищаться, отделяемое сделалось гнойным, но температура не спадала, дойдя к 17/IV до 40,1°. Через 3 недели после операции, т. е. 20/IV, была сделана высокая ампутация бедра, причем оказалось, что костный мозг на большом протяжении находился в состоянии гнойно-гнилостного распада. Последующее течение было также тяжелое, но постепенно больной оправился, был эвакуирован в тыл в сравнительно удовлетворительном состоянии.

Другой вид ранних острых осложнений связан не столько с внутрикостным поражением, сколько главным образом с обширным раздроблением костей и тяжестью межкостных и околокостных изменений, сочетающихся с прогрессирующим гнойно-гнилостным разлитым процессом в мягких тканях, главным образом в пострадавших мышцах (остеомышечная форма по П. Г. Корневу). По сути дела такие прогрессирующие костно-мышечные осложнения должны рассматриваться в цикле развития основного костнораневого процесса, элементами которого они являются, и могут быть лишь условно отнесены к остеопластическим изменениям ввиду наличия при этом большого числа омертвевших осколков и омертвевших концов отломков, предопределяющих более глубокие поражения костей. Признаками таких осложнений являются, наряду с общими изменениями, подробно описанными выше, также местные изменения, значительно более ярко выраженные: здесь налицо разлитое острое воспаление в области огнестрельного повреждения с отечностью тканей, инфильтрацией, нередко с краснотой, повышением местной температуры. Рана плохо заживает, грануляции нередко кровотоочные, отделяемое обильное, хотя может быть и задержка гноя. В глубине иногда определяют гнойные затеки. Наклонности перелома к консолидации не отмечается.

Б., 21 года. Сквозное осколочное ранение на границе средней и нижней трети бедра с многоосколочным раздроблением кости и большим смещением периферического отломка казади. Ранен 14/II 1943 г. В МСБ была произведена первичная обработка, после которой остался большой разрез саади. Температура постепенно достигла 39,5°, состояние тяжелое. 25/II, т. е. через 12 дней после ранения, произведена вторичная обработка. Разрез с наружной стороны, вся огромная полость раскрыта, обнаружено гнойное расщепление мышц и гнилостное разложение содержимого полости при наличии большого количества костных отломков.

Ввиду отсутствия сосудисто-нервных расстройств и молодого возраста больного была сделана попытка спасти конечность. Рана очищена, отломки ампутированы (дефект 5 см), произведена йодоформно-вазелиновая тампонада и наложена большая гипсовая повязка. В первые дни после операции температура несколько спала, но затем снова поднялась до предельно высоких цифр, появился отек стопы, общее состояние все ухудшалось. Через 2 недели после операции конечность была ампутирована, после чего больной поправался.

Течение таких ранних осложнений в большинстве случаев бывает весьма бурным, приводящим через 3—6 недель к неблагоприятному исходу. Реже наблюдается более затяжное, но также неблагоприятное течение, приводящее к постепенному истощению и резкому понижению реактивности организма. Проявляется «раневое истощение» в общем упадке сил,

крайнем исхудании (как при алиментарной дистрофии), цвет лица становится землистым, кожа сухая, вялая, шелушится, появляются отеки на стопах и на голенях; количество мочи уменьшается до 600—400 см<sup>3</sup> в сутки, нередко появляются поносы. Температура часто снижается до нормы, временами лишь давал неправильного типа повышения; постепенно нарастает несоответствие между сравнительно низкой температурой и частотой пульса. Со стороны красной крови наблюдается резкое снижение процентного содержания гемоглобина (ниже 50%) и числа эритроцитов (до 2 000 000—1 500 000). Со стороны белой крови — дегенеративные сдвиги: при нормальном или даже пониженном числе лейкоцитов, лимфоцитоз, отсутствие юных форм и эозинофилов, моноцитов, токсическая зернистость и вакуолизация нейтрофильных клеток; РОЭ, вначале всегда повышенная, под конец может также снизиться.

Более поздние острые осложнения чаще всего относятся к категории «обострений» и связаны с распространением гнойного воспалительного процесса за пределы уже образовавшегося барьера в форме ли более разлитых флегмонозных наплывов или же в форме более ограниченных, типа абсцессов, внутрикостных и межкостных. Однако эти осложнения, хотя и протекают с явлениями острого воспаления, должны быть отнесены к основному типу остеомиелита — хронически протекающему, к обострению последнего. Отличие таких обострений является наличие уже сформированного остеомиелитического очага с характерной рентгенологической картиной.

Практический интерес представляют начальные стадии хронического огнестрельного остеомиелита, когда появляются характерные для него элементы: мертвые участки кости, демаркационное воспаление и реактивное ограничение. Передко в этом периоде наблюдается некоторое обострение воспалительных явлений в инфицированной костной ране, что выражается в увеличении выделения гноя, некоторой болезненности, небольшой припухлости, ограниченной инфильтрации, отечности. Однако в большинстве случаев такие изменения носят более спокойный характер; через некоторое время они постепенно уменьшаются, обуславливая длительный процесс обычного типа. Большинство авторов такие обострения раневого процесса, соответствующие начальной стадии развития остеомиелита, относят в группу острого остеомиелита, а заодно и все начальные стадии называют острыми, что, конечно, не соответствует сущности процесса. Как уже неоднократно подчеркивалось, начало остеомиелита далеко не всегда сопровождается обострением в течении раневого процесса; острые явления наблюдаются при этом лишь в меньшей части случаев, а в остальных имеется «первично-хроническое» течение остеомиелита, проявляющееся главным образом в замедленном заживлении раны и характерной рентгенологической картине. Так, на большом материале М. И. Куслика острые формы отмечены были лишь в 20,0%, а в остальных 80,0% всех случаев остеомиелит признали «первично-хроническим».

Дифференцировать обострения в течении раневого процесса от явлений, связанных с возникновением остеомиелитического процесса, нелегко. Мы знаем, что остеомиелитические изменения возникают обычно до начала консолидации перелома, а потому начальные признаки остеомиелита чаще всего не выделяются, а сочетаются с проявлениями инфицированной костной раны. С практической точки зрения не следует все начальные остеомиелитические изменения относить в группу острого остеомиелита, сохранив это название для действительно острых типов; точно так же, как не следует все воспалительные изменения инфицированной костной

раны причислять к острой стадии остеомиелита, ибо тем самым мы еще больше стираем и без того неясную грань между собственно раневыми и так называемыми остеомиелитическими процессами. Нарастание и обострение признаков воспаления в течении инфицированных переломов заставляют уделять основное внимание лечению последних, устранению препятствий для их сращения и улучшению условий заживления раны, что вместе с тем является настоящей рациональной профилактикой возникновения остеомиелита и его тяжелого течения. При установлении же собственно остеомиелитических изменений, естественно, следует перенести внимание на последние, ставя несколько иные задачи и пользуясь другими лечебно-методическими приемами (см. главу «Лечение»).

Этим можно объяснить то, что А. Т. Лидский одну из работ, касающихся диагностики и лечения острых и обостренных форм остеомиелита, назвал «Инфицированные огнестрельные переломы» и лишь в скобках добавил «огнестрельный остеомиелит». Правда, автор недостаточно четко разграничивает тот и другой процесс (инфицированный перелом и острый остеомиелит), но перенесение центра тяжести на раннее рациональное лечение самой раны, в частности, на лечение гнойно-воспалительных изменений в мягких тканях, «что предreshает судьбу ранения», следует считать правильным.

Все сказанное об острых проявлениях связано главным образом с повреждениями, точнее говоря, с огнестрельными переломами, диафизов длинных трубчатых костей, составляющих главную массу всех ранений костей. Что касается остропосалительных изменений в губчатых отделах, в частности, в эпи-метафизах длинных трубчатых костей, то они протекают несколько иначе. С одной стороны, здесь не наблюдается бурно развивающихся поражений костного мозга, а с другой — отграничение процесса в них выражено в меньшей степени, чем на местах повреждения трубчатых костей. Следовательно, в губчатых отделах чаще наблюдаются более разлитые явления, диффузное пропитывание гноем костных ячеек с более медленным омертвением и отделением иногда даже значительных участков губчатой кости, с образованием кругловатых, недостаточно резко очерченных (даже на рентгеновском снимке) мягких секвестров. Поэтому в эпи-метафизах прогрессирование гнойно-деструктивных процессов наблюдается чаще, но клинически воспалительные явления носят менее бурный характер, чем при остро протекающем остеомиелите при ранении диафиза. Наибольшую опасность представляют эпифизарные поражения, разрушающие пограничную пластинку и покровный хрящ, чем открывается путь для инфицирования сустава со всеми вытекающими отсюда последствиями.

В крупных плоских костях, в особенности тазовой, происходят примерно такие же изменения, как и в губчатых, приводящие к медленно или быстро прогрессирующим очагам с опасностью перехода на окружающие ткани — тазовую клетчатку и тазобедренный сустав. Но вместе с тем эти процессы могут приобрести и отграниченный, очаговый характер. В общем же остеомиелитические изменения в губчатых и плоских костях стоят на грани острого и хронического остеомиелита.

### **Хронический огнестрельный остеомиелит**

Хронический огнестрельный остеомиелит протекает более спокойно и медленно, чем острый. Значительно менее опасный для жизни больного, с менее выраженными общими явлениями и реактивным преобладанием мест-

ных изменений хронический огнестрельный остеомиелит тем не менее в практическом отношении имеет первенствующее значение вследствие частоты возникновения, длительности течения и трудности лечения.

Хронический остеомиелит возникает в подавляющем большинстве случаев в период формирования костной мозоли, спаивающей сломанные концы костных отломков. Весь процесс делится на три стадии: до образования костной мозоли, в период образования костной мозоли и после окончательного сформирования костной мозоли. Вместе с тем консолидация, зависящая в известной степени от свойств остеомиелитического очага, становится репаящей при определении основных видов хронического остеомиелита: при хорошо сросшихся переломах, недостаточно (плохо) сросшихся и не сросшихся переломах.

Начальные симптомы хронического огнестрельного остеомиелита могут быть обнаружены не ранее конца 3-й или начала 4-й недели после ранения, когда не произошло еще сращения костных отломков и образования костной мозоли. Проявляются они в некотором обострении течения инфицированной костной раны, умеренном повышении температуры, усилении болезненности и некоторой отечности в окружности раны, иногда появлении красноты; чаще всего при этом усиливается отделение гноя, повышается лейкоцитоз, ускоряется РОЭ.

В таких случаях следует решить вопрос, не зависит ли обострение от самой раны: от нескрытых полостей и затеков в мягких тканях, от неудаленных инородных тел и свободных осколков, а также от неправильного стояния отломков и недостаточной иммобилизации. Чаще всего эти явления сочетаются и переплетаются между собой, почему бывает трудно отграничить изменения в мягких тканях и в костях. Помогает в таких случаях рентгенологическое исследование, с помощью которого можно уловить в это время первые признаки костных изменений, возникающих на концах отломков: остеопороз, легкое облачко остеоперистита и начинающийся некроз выступающих концов в виде концевых уплотнений и ограниченной с ними зоны разрежения или рассасывания (остеолиз). Однако чаще всего в столь ранние сроки никаких рентгенологических изменений определить не удавалось и решать вопрос приходилось на основании совокупности клинических признаков. Лишь при патологоанатомическом, вернее, гистологическом исследовании в это время можно обнаружить отчетливые изменения, недоступные для клинико-рентгенологического определения.

Самой собой разумеется, что степень выраженности начальных остеомиелитических изменений может быть различной. От умеренного, как бы среднего типа начальных изменений остеомиелита наблюдаются отклонения как в сторону более выраженного обострения воспалительных явлений, описанных выше в разделе острых форм, так и в обратную сторону, в смысле их смягчения, более спокойного, необостренного течения. Последний, более легкий вариант, встречающийся не так уж редко, клинически может ничем не проявляться и не выделяться на общем фоне развивающегося инфицированного раневого процесса. Можно лишь подчеркнуть, что чем раньше и чем острее проявляются начальные остеомиелитические изменения, тем тяжелее последующее течение, если, конечно, болезнь представляется самостоятельному течению, своевременно не проводится целесообразное вмешательство, которое, как правило, направляет течение процесса в благоприятную сторону.

Период возникновения отграниченного костного очага, гноеобразования или формирования свежего остеомиелита в большинстве случаев сов-



падает с периодом образования костной мозоли и начинающейся консолидации перелома. Диагностируется огнестрельный остеомиелит в этой стадии по характерным клинико-рентгенологическим признакам, которые обнаруживаются на 5—6-й неделе после ранения, реже на 7—8-й или даже позднее при медленной консолидации. Здесь, так же как и в первой стадии, следует различать как бы три варианта клинических проявлений: наиболее типичный, с более тяжелым и с более легким течением.

В большинстве случаев остеомиелитические изменения в этой стадии сказываются, с одной стороны, в некотором замедлении процессов формирования костной мозоли, а с другой — в проявлении более выраженных воспалительных явлений в области костного повреждения, усилении гноеотделения и некоторых изменений во внешнем виде раны — вялый характер грануляций. В тех случаях, когда начальный период огнестрельной раны, еще до консолидации перелома, проявляется в резком обострении воспалительных явлений, переход во вторую стадию характеризуется нередко успокоением воспалительных явлений и более ровным течением. Чаще же всего начальные изменения (до конца первого месяца) ускользают из поля зрения хирурга и впервые распознаются лишь позже (в течение второго месяца). К этому времени рана обычно начинает зарастать, суживаться и остаются лишь более узкие, глубокие ходы (свищи), ведущие к обнаженным и омертвевшим участкам костей, что можно определить зондированием.

Свищи являются самым характерным и постоянным признаком хронического огнестрельного остеомиелита. Сроки образования свища в известной степени могут считаться показателем тяжести случая и успешности формирования остеомиелитического очага: более позднее образование свища свойственно более тяжелым или, вернее, более затяжным случаям. Большое диагностическое или прогностическое значение придается внешнему виду грануляций, покрывающих стенки раны или свища: для остеомиелитических изменений характерен вялый вид грануляций, их тусклый, бледный цвет и серые налеты. С этой точки зрения интересные данные приводит В. П. Задворнова, которая у 351 обследованного ею раненого с установленным рентгенологически и во время операции диагнозом остеомиелита нашла следующие меняющиеся соотношения частоты свищей и состояния грануляций в разные сроки после ранения (табл. 55)

Т а б л и ц а 55

Соотношения частоты свищей и вялых грануляций в зависимости от срока, прошедшего с момента ранения (в процентах)

| Срок после ранения (в неделях) | Свищи | Вялые грануляции |
|--------------------------------|-------|------------------|
| 3—4                            | 4     | 96               |
| 4—6                            | 18    | 82               |
| 6—8                            | 28    | 72               |
| 8—14                           | 50    | 50               |
| Позже                          | 96    | 4                |

Иными словами, самым ранним и наиболее постоянным клиническим признаком является состояние грануляций — их вялый вид, тогда как

свищи появляются в более поздние сроки, большей частью к концу второго месяца. В более старых свищах развивается избыточное количество грануляций, причем наличие выпирающих из свищей, нередко легко кровоточащих грануляций свидетельствует об имеющемся в глубине, раздражающем мягкие ткани секвестре.

Отделяемое раны и свища обычно делается более обильным, нередко жидким, грязносерого цвета, с характерным гнилостным («костным») запахом. С гноем нередко отходят омертвевшие осколки. В отдельных случаях наблюдается, наоборот, задержкагноя, легко устранимая оперативным путем. Окружающие мягкие ткани нередко представляются слегка отечными, инфильтрированными; иногда в глубине можно определить нескрытую полость, наполненную гноем; редко развивается краснота. Местная температура может быть повышена, в особенности соответственно глубоким скоплениямгноя.

На общем состоянии организма возникновение местного очага гноеобразования отражается сравнительно мало, так же как и на гематологических сдвигах, что весьма рельефно отражено опять-таки в сопоставлениях В. П. Задворновой (табл. 56).

Т а б л и ц а 56

Частоты температурной реакции и изменений картины крови в различных сроки остеомиелитического процесса (в процентах и числу больных)

| Срок ранения<br>(в неделях) | Лихорадочная<br>температура | Повышенный<br>лейкоцитоз<br>8 000—14 000 | Ядерный<br>сдвиг (влево) | Ускоренная<br>РОЭ |
|-----------------------------|-----------------------------|------------------------------------------|--------------------------|-------------------|
| 3—4                         | 48,0                        | 30,0                                     | 40,0                     | 100,0             |
| 4—6                         | 25,0                        | 19,0                                     | 14,0                     | 66,0              |
| 6—8                         | 30,0                        | 20,0                                     | 8,0                      | 54,0              |
| 8—14                        | 12,0                        | 13,0                                     | 9,0                      | 53,0              |
| Позже                       | 30,0                        | 6,0                                      | 18,0                     | 59,0              |

Следовательно, при наличии рентгенологических данных, говорящих в пользу остеомиелита, повышение температуры даже в ранние сроки наблюдалось лишь в половине случаев, а в поздние — значительно реже. То же относится и к повышению лейкоцитоза и ядерному сдвигу и только РОЭ неуклонно ускоряется, в особенности в ранние сроки.

Рентгенологические изменения при хроническом остеомиелите в это время складываются из трех основных признаков: ясное выявление теней мертвых участков кости, формирование новообразованной кости — костной мозоли и реакция со стороны концов костных отломков. Мертвые участки кости особенно ясно выделяются своим компактным однородным видом на фоне более прозрачной новообразованной костной ткани. Плотные тени мертвых фрагментов отличаются также от разреженных концов кости, подвергающихся краевому остеопорозу и остеолиту, в особенности на грани с отмирающими участками; за пределами же остеопороза начинается развиваться склероз. Кроме того, здесь можно видеть анамнитические перистальные наслоения на концах отломков, причем в районе омертвевших костей обычно отсутствует остеопериостит. В более позднем периоде начинается формирование костных полостей, образование которых характерно для хронического остеомиелита.

Такова общая несколько схематическая клиническая картина чаще всего встречающихся форм свежего огнестрельного остеомиелита.

Более тяжелые, но реже встречающиеся клинические формы, вызванные главным образом обострением процесса в крупных костях, протекают примерно так же, но с более выраженными воспалительными явлениями, приближающимися к описанной ранее картине острого остеомиелита: с лихорадкой, нарастающей слабостью, гипохромной анемией и т. д. Главным отличием от острого остеомиелита является намечающаяся или определившаяся консолидация костных отломков, часто весьма несовершенная, атипичная и в большинстве случаев замедленная. Для тяжелых форм хронического остеомиелита, в отличие от вышеописанных форм средней тяжести, характерно замедление консолидации, а также начала и окончания формирования костной мозоли. Обычно при этом отмечается значительная склонность к некротизации костных осколков и отломков, в результате чего в значительной степени нарушается, а иногда даже парализуется процесс новообразования костной ткани. Поэтому при особо неблагоприятных условиях, зависящих от степени повреждения, смещения, инфицированности и несовершенства лечения, консолидация может и вовсе не наступить, и в таких случаях остеомиелитический процесс принимает особенно упорный и тяжелый характер.

Легкие формы хронического остеомиелита развиваются при повреждении менее крупных и мелких костей, с меньшими нарушениями и более поверхностным расположением. Клинически они протекают как чисто местные процессы с незначительными воспалительными явлениями и хорошо выраженной консолидацией, наступающей сравнительно рано. Их почти единственным клиническим проявлением служат костные свищи со скудным отделяемым, склонные к временному заживлению с последующим краткосрочным обострением. К той же категории легких форм остеомиелита относятся та его форма, многочисленные больные которой подверглись своевременному и рациональному оперативному вмешательству, благодаря которому удалось предотвратить тяжелое течение или перенести его в легкое.

В конечном счете легкие формы составляют примерно половину всех случаев огнестрельного остеомиелита, а тяжелые — всего лишь одну десятую часть (Г. Я. Носсет).

Следующая стадия определяется временем окончательного формирования костной мозоли и стабилизации остеомиелитического очага, что практически наступает не ранее 5—6 месяцев после ранения. Ко времени наступления полного сращения перелома и уподобления новообразованной кости старой берут перевес дегенеративные изменения в костях и в окружающих мягких тканях. Кость обычно уплотняется и утолщается, становится более инертной и с трудом поддается лечебным воздействиям.

Остеомиелитический очаг приобретает стабильный характер с обширными и плотными перифокальными разращениями костной ткани и образованием ограниченных полостей, являющихся наиболее характерной особенностью хронического остеомиелита. Патологический и гипертрофический характер костной мозоли зависит от чередования очагов разрушения или разъедания с костными разращениями, включающими вжившие костные осколки и мертвые участки костей.

И здесь также можно отметить два варианта течения: более легкое и более тяжелое. Последнее зависит от величины и глубины расположения остеомиелитического очага, а также от совершенства сращения костных

отломков. Неполноценные и недостаточные сращения, в особенности отсутствие сращения, сочетаются чаще всего с наиболее тяжелым течением хронического остеомиалита.

Основным клиническим симптомом хронического остеомиалита является длительно не заживающий глубокий костный свищ с различной степенью изменений в его окружности.

Опасность тяжелых форм хронического остеомиалита связана с его длительным инфекционно-токсическим влиянием на организм, большой потерей белка, выделяемого с гноем, и возможностью перерождения внутренних органов. В этих случаях особенно страдают почки; нередко наблюдаются нефрозы и реже амилоидоз. Наибольшая же опасность связана с развитием прогрессирующего раневого истощения, климическая картина которого была описана выше. Наиболее опасны эпифизио-метафизарные очаги ввиду возможного вовлечения в процесс сустава.

Репидный и обострения являются одним из наиболее частых осложнений в течении хронического остеомиалита.

Детали симптоматики, диагностики и лечения хронического огнестрельного остеомиалита будут изложены ниже.

### Клиническая диагностика

Распознавание огнестрельного остеомиалита должно производиться на основании сопоставления клинических, лабораторных и рентгенологических данных.

Решающее значение для клинического распознавания огнестрельного остеомиалита приобретает затянувшееся течение раневого процесса, не приводящего в обычные сроки к заживлению раны и сращению перелома, если этому не препятствует общее состояние организма (авитаминозы, истощающие болезни) или неправильности в лечении местного процесса (отсутствие иммобилизации, неправильное стояние отломков, наличие нескрытых полостей, неудаленных инородных тел и др.).

**С в и щ и.** Чаще всего об остеомиалите приходится думать тогда, когда на месте костного повреждения остаются упорные, глубокие свищи с вялыми или, наоборот, выпирающими, избыточными, легко кровоточащими грануляциями, с гнойным или пуховым отделяемым, нередко с характерным местным запахом и временами отходящими косточками. При зондировании свища в глубине, как правило, обнаруживается обнаженная кость. Согласно опыту советских рентгенологов (Г. А. Зедгенидзе и др.), наилучшим методом исследования свищей является рентгено-фистулография, позволяющая установить не только длину свищевого хода и его связь с костным очагом, но и форму последнего, наличие полостей, секвестров и т. д.

Воспалительная реакция в окружающих свищ мягких тканях может быть умеренной, в виде лишь небольшой отечности, которая в случаях обострения приобретает более распространенный характер, доходя до степени инфильтрата, иногда с очагами размягчения и глубокими затеками. В застарелых случаях наблюдаются значительные уплотнения, пастозность и каллезные утолщения в окружности свища, нередко со значительным участком бурой пигментации покровов; частым симптомом старых свищей являются перифокальные изъязвления, экземы и другие изменения.

В зависимости от сроков лечения и характера поражения наблюдается большая или меньшая степень местной болезненности, а в старых

случаях — дегенеративные изменения мышц с тугоподвижностью в суставах, нарушением кровообращения в периферических отделах конечности и вазомоторными расстройствами (цианоз, похолодание, потливость). Более обширные и опасные поражения сопровождаются временными или постоянными подъемами температуры, обострением местных явлений, а в тяжелых случаях — истощением больного, что ведет одновременно к ухудшению местного процесса.

Клиническое исследование больных с остеомиелизитом должно включать, помимо тщательного изучения местного процесса, также выявление общих изменений организма. Чтобы уточнить характер местных изменений, должны быть установлены анamnстические особенности первоначального огнестрельного повреждения кости, а именно: 1) когда был распознан остеомиелизит, т. е. через сколько дней или недель после ранения; 2) какое это было ранение: без повреждения кости или с переломом, а в последнем случае — с простым или оскольчатым. Крайне важно уточнить, какие мероприятия были проведены с целью лечения перелома и предупреждения остеомиелизита.

Для постановки диагноза важно установить состояние отломков: а) имеется ли смещение костных отломков и какое, б) имеется ли их сращение в правильном или неправильном положении и в) степень сращения (полное или неполное) с указанием на костную мозоль, прощупывается ли она (умеренная, избыточная, асимметричная) или нет.

Местное клиническое исследование, имеющее целью установить локализацию, обширность и остроту воспалительных изменений в костях и в мягких тканях, должно складываться не только из осмотра и ощупывания, но также на инструментального измерения (утолщение, укорочение, искривление) и определения функционального состояния конечности. Наряду с этим, необходимо проявить тщательное исследование раны или свища, а также гнойного выделения. Рентгеновские снимки производятся в двух проекциях и уточняют характер костных изменений.

Особое внимание должно быть уделено исследованию внутренних органов (главным образом печени и почек) и общему состоянию организма, причем важнейшее значение приобретают лабораторные анализы.

Лабораторные исследования, о которых отчасти уже было сказано, являются необходимым дополнением к детальным клинико-рентгенологическим данным. Как показал опыт Великой Отечественной войны, лабораторные исследования дают весьма ценную и притом объективную характеристику как общих, так и местных изменений при огнестрельном остеомиелизите.

Исследования мочи позволяют во время подметить наступление опасных изменений со стороны почек (нефрит, амилоидоз), что служит сигналом для принятия более решительных мер с целью ликвидации отравляющего организм гнойного очага.

Исследования крови (красной, белой и РОЭ), как показали многочисленные наблюдения, дают возможность судить об общем состоянии организма, степени анемии, истощения, септических состояниях и характере гематологической реакции в разные периоды развития болезни. Они в сопоставлении с клинической картиной нередко служили показанием для своевременного проведения тех или иных предупредительных и лечебных мер: переливание крови, вскрытие затеков или производство более радикальных оперативных вмешательств. По картине же крови часто судят об эффективности проводимых методов лечения. Обращают внимание на то, чтобы при исследовании крови имелись сравнительные данные по-

вторных анализов для выяснения динамики гематологических изменений. Значительное нарастание общего количества лейкоцитов и процентное содержание нейтрофилов с умеренным ядерным сдвигом влево и ускорение РОЭ говорят об обострении воспалительного процесса и усилении гнообразования (скопление гноя), которое сравнительно легко ликвидировать щадящими вмешательствами (разрезами). Резко выраженный сдвиг влево, высокая РОЭ без заметного лейкоцитоза, наличие патологических форм и токсическая зернистость эритроцитов при высоких цифрах РОЭ большинством исследователей расцениваются как свидетельство наступления тяжелых изменений, нередко прогрессирующего и необратимого характера.

Исследования гноя дают представление о микробной флоре (чаще всего смешанной, с преобладанием стрептококков и гнилостных бактерий), а также о морфологическом составе гноя и активности клеточной реакции, что характеризует различные состояния и позволяет следить за течением процесса — его ухудшением (нарастание вирулентности микробных форм и преобладание клеточного распада) или улучшением. Выше был подробно освещен вопрос о значении микробного фактора и количественно-качественных исследований для диагностики и прогноза.

Цитологические исследования гноя дополняются изучением отпечатков, сделанных с раневой поверхности и с поверхности свищей по М. П. Покровской, чему приписывается также большое диагностическое и в особенности прогностическое значение.

Биохимические исследования сыворотки крови, главным образом ее белкового состава (общее количество белка, альбумино-глобулиновый коэффициент), а также соотношение между кальцием и фосфором дополняют общую характеристику состояния больного, служат показателем большей или меньшей устойчивости биологического равновесия организма, которое может заметно страдать под влиянием гнойного процесса. Для тяжелого состояния характерно общее обеднение белком, преобладание грубодисперсных фракций белка — глобулина, снижение кальция и нарастание содержания неорганического фосфора.

### Рентгенодиагностика

Успехи в области изучения и лечения огнестрельного остеомиелита в значительной степени зависели от тесной содружественной работы во время Великой Отечественной войны хирургов и рентгенологов. Обязательное проведение на армейских и фронтовых этапах эвакуации рентгенологического исследования раненых дало возможность проследить динамику костных изменений, а широко проводимые оперативные вмешательства способствовали уточнению и проверке рентгенологических диагнозов, в ряде случаев контролируемых патологоморфологическими исследованиями. Это дало возможность специалистам-рентгенологам (Д. Г. Рохлин, Г. А. Зедгенидзе, Б. М. Штерн, А. А. Лемберг и др.) и хирургам, владеющим современной рентгенологической методикой (М. И. Куслик, А. Т. Лидский, П. Г. Корнев, Н. М. Брускин и др.), внести определенный вклад в науку, учение об огнестрельном остеомиелите, а вместе с тем добиться серьезных успехов в распознавании в особенности ранних стадий этого осложнения.

Возникшие было в начале войны значительные расхождения в трактовке определяемых на рентгеновских снимках изменений сгладились и привели к более или менее согласованному мнению о сроках появления



Рис. 88. Центральный тотальный некроз диафиза при остром  
огнестрельном остеомиелите  
(по Д. Г. Рохлину).

рентгенологических симптомов, об их форме и характере, а также о динамике этих симптомов в связи с развитием процесса.

Следует указать, что почти все исследователи приходят к следующим общим положениям.

1. Рентгенологически симптомы огнестрельного остеомиелита выявляются значительно позднее патологоанатомических изменений.

2. Размеры рентгенологически определяемых изменений обычно оказываются значительно меньшими, чем обнаруживаемые при операциях и на секциях.

3. Нет какого-то одного, постоянного, специфического рентгенологического признака, а имеется комплекс признаков, к тому же изменяющихся в разных стадиях.

Далее, необходимо подчеркнуть, что наибольшее внимание уделено самым ранним изменениям, которые могут быть обнаружены на рентгеновских снимках, и их трактовке, что имеет большой практический и теоретический интерес. Этому вопросу посвящен ряд обстоятельных работ Д. Г. Рохлина и Г. А. Зедгенидзе, докладывавших о своих исследованиях на XXV съезде хирургов, а также Д. С. Линденбратапу.

Рентгенодиагностика начальных стадий остеомиелита. Самые начальные рентгенологические признаки, «уставляющие осложнения в динамике заживления огнестрельных ранений костей» (Д. С. Линденбратап), определяются не раньше конца 3-й недели, и притом лишь на очень хороших структурных снимках, произведенных в двух проекциях. Эти изменения отражают основные проявления начавшегося в поврежденных отделах костей своеобразного процесса — воспаления с некрозом и вокруг некроза и характеризующегося триадой: омертвление, разрушение и реактивное разрастание (И. Г. Корнев). Для самых частых, диафизарных локализаций эти начальные изменения скелетируются в наличии мертвых осколков, признаков краевого остеопороза и остеоперостита. Триада признаков, предложенная Д. Г. Рохлиным, «прогрессирующий остеонекроз, прогрессирующий остеолит и бахромчатый остеоперостит», правильно отражает наблюдаемые изменения, но несколько схематична и категорична; она может быть принята лишь в общей форме с двумя существенными поправками: 1) остеонекроз далеко не всегда может быть «прогрессирующим» количественно, т. е. следствием распространения процесса, и изменяется главным образом качественно, т. е. в последующем удастся рентгенологически выявить более незначительные участки мертвой кости, притом по преимуществу в диафизарных отделах; 2) «прогрессирующий» же остеолит наблюдается почти исключительно в губчатых отделах, а потому имеет малое значение для диафизарных отделов, где большую роль играет не расплавление и рассасывание — остеолит, а разрежение — остеопороз или даже разделение — карнес.

Во всяком случае эти два признака, отражающие процессы омертвления и разрушения, а также третий — разрастание кости — являются руководящими в определении начальных изменений, из них некроз, вернее, мертвая кость, становится наиболее важным рентгенологическим показателем, встречающимся в подавляющем большинстве случаев (80,0% по Д. С. Линденбратапу).

Некроз. Самым ранним и наиболее постоянным следствием инфицированного перелома является омертвление осколков и концов отломков поврежденной кости. В первые дни омертвевшие и омертвевшие участки кости рентгенологически ничем не отличаются от живых, но затем, примерно с конца третьей недели, мертвые участки кости начинают выде-



ляться из общей массы осколков и отломков своей большой плотностью; объясняется это, с одной стороны, изменением фона, а с другой —

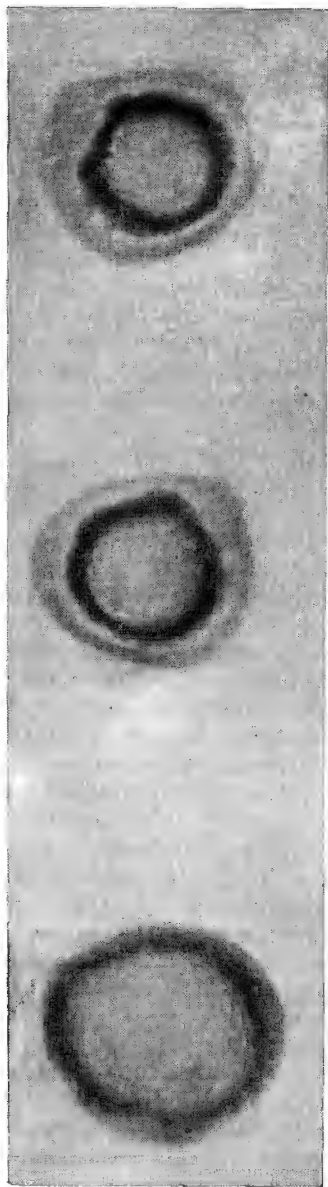


Рис. 89. Схема поперечного разреза кости при центральном тотальном некрозе диафиза при остром огнестрельном остеомизлите (по Д. Г. Рохлину).

предположительно (М. К. Даль) образованием белково-костных соединений, которые, «повидимому», способствуют фиксации солей извести, усиливающей интенсивность тени омертвевших осколков. Остеонекроз на рентгенограммах обнаруживается постепенно, по мере нарастания контраста в проводимости рентгеновых лучей костями: мертвой, инертной, сохраняющей свою первоначальную плотность, и живой, реагирующей на воспалительный процесс прежде всего разрежением, уменьшением своей плотности. Прямыми признаками омертвения костного осколка является однородность, бесструктурность и интенсивность тени при сохранении резкости, четкости и первоначальной изломанности граней, в противоположность живым отделам, более прозрачным, со сглаженными контурами (Д. С. Линденбратен). Участки мертвой костной ткани осколочного происхождения особенно хорошо начинают выделяться на фоне новообразованной кости, на фоне формирующейся костной мозоли, тем более что в это время сохранившие свою жизнеспособность кости также делаются более прозрачными, с менее ясными очертаниями. Что касается омертвевших концов отломков, то они начинают выделяться и отделяться позднее на фоне развивающегося значительного остеопороза прилежащего отдела данной кости, сохранившей свою жизнеспособность. Наиболее четкое отграничение мертвых и живых участков в кости наступает через 6—8 недель после ранения. Более позднее обнаружение новых участков мертвой кости связано в большинстве случаев не с нарастающим процессом омертвения, который обычно определяется с самого начала степенью травматического нарушения питания, не с захватом новых участков кости вследствие прогрессирования процесса, а с рентгенологическим выявлением уже омертвевших частей, в зависимости от нарастающего контраста между мертвой и живой костью, вследствие развития пограничного остеопороза, за которым позднее следует зона склероза.

В губчатых отделах мертвые участки кости выделяются меньше и определяются позднее, не столько по плотности, сколько главным образом по отграничивающей зоне расплавления — остеолиту. Д. Г. Рохлин наблюдал

несколько случаев центральных тотальных некрозов с остеоцериостальными разрастаниями.

**Д е с т р у к ц и я.** Рентгенологически деструкция кости проявляется в трех формах: растворение — остеолиз, разрежение — остеопороз и разъедание — кариес. Расплавление совершается под влиянием физио-химических и ферментативных процессов, разрежение и разъедание — главным образом при участии клеточных элементов. Остеолиз и остеопороз свойственны более ранним стадиям, кариес — более поздним, что с особой ясностью можно видеть на мацерированных препаратах (рис. 89—90).

Расплавлению костного вещества подвергаются главным образом мельчайшие осколки костей, а также пострадавшие участки по краям костных дефектов, что проявляется в исчезновении структурности костного веще-

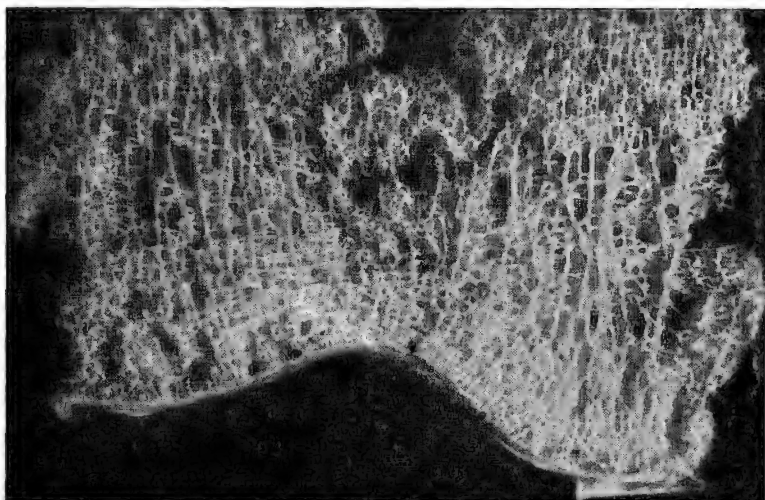


Рис. 90. Деструктивный очаг и губчатый секвестр. Мацерированный по методу Шморль-Зедгенидзе распил дистального эпифиза бедра. Препарат увеличен в 2 раза (лупа). Препарат Г. А. Зедгенидзе.

ства и потере им контрастности; чаще всего это можно видеть в области трещин, вокруг инородных тел, застрявших в кости, и при краевых и так называемых дырчатых переломах. Далее, остеолиз проявляется уже в более широких пределах при инфицировании поврежденной губчатой кости, в особенности вокруг омертвевших участков кости. Как раз в губчатых отделах кости чаще всего можно видеть «прогрессирующий» остеолиз (Д. Г. Рохлин) (рис. 88 и 89).

По Г. А. Зедгенидзе, очаги деструкции, появляясь к началу третьей недели, могут оказаться первичным признаком остеомиелита.

**Остеопороз** как ранний признак остеомиелита наблюдается главным образом на трубчатых костях. В результате изменения реакции среды (ацидоз), ферментативных воздействий и реактивного усиления кровоснабжения живая кость в пограничном районе, теряя кальций, приобретает вместе с тем большую активность, способность к регенерации и перестройке. Разрастающиеся грануляционные элементы проникают в гаверсовы и фолькмановские каналы, своим резорбтивным действием расширяют просветы каналов и делают компактное костное вещество более рыхлым, разреженным, менее контрастным, чем неизмененные более отдаленные

отделы диафиза или омертвевшие концы отломков. Остеопорозу подвергается в большей степени дистальный отломок, в проксимальном же за сравнительно узкой зоной разрежения очень скоро появляется склероз, который впоследствии замещает очаг деструкции. Омертвевший конец отломка отделяется демаркационным валом грануляционной ткани от основного отломка в косом направлении, вследствие чего разделяющая щель видна не всегда отчетливо.

Остеопороз становится заметен также на сохранивших свою жизне-

способность осколках, края которых к тому же становятся более гладкими, как бы размытыми. При поражении губчатых отделов, наряду с краевым остеолитом, наблюдается разлитой остеопороз, захватывающий более обширные отделы (рис. 91).

К а р и е — поверхностное, длительное и медленное разъедание костного вещества патологическими грануляциями — наблюдается значительно позднее и относится к проявлениям хронического остеомиелита, а потому будет рассмотрен ниже.

Остеопериостит (рис. 92). В противоположность исчезновению и уменьшению костного вещества, но одновременно с ними наблюдается и наступающее разрастание, новообразование костной ткани как проявление пластической реакции живой кости. Периостит, рано наблюдаемый при диафизарных локализациях, характеризует наличие прежде всего регенеративной, а затем и воспалительной реакции кости, причем для последней более характерен неправильный, «бахромчатый» или «кружевной» вид (Д. Г. Рохлин) (рис. 92). Ранний периостит не-

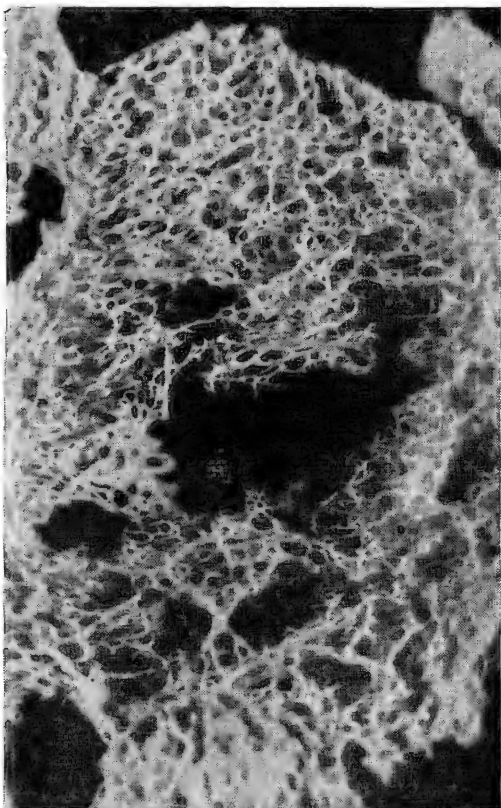


Рис. 91. Очаги деструкции (остеолиз) в губчатой костной ткани. Мацерированный по методу Шморль-Зедгенидзе распил дистального эпифиза бедра.

Увеличен в 10 раз (лупа). Препарат Г. А. Зедгенидзе.

редко бывает рентгенологически отслоенным, т. е. не прилегает непосредственно к кортикальному слою вследствие наличия между новообразованной костью и старой разросшихся соединительнотканых элементов надкостницы, не успевших окостенеть. Вместе с тем по краю раневого дефекта и на грани живой и мертвой кости образуются избыточные остеопериостальные разрастания в виде шипов, «как бы указывающих на место поражения» (Д. С. Линденбратен). Остеопериостальные разрастания наблюдаются на концах отломков, а также в виде мостиков и на костных осколках. Вначале остеопериостит представляется в виде легкой облаковидной тени,

далее он приобретает более выраженный, но неправильный, «бахромчатый», вид (рис. 92), а в дальнейшем становится более плотным и более правильным («ассимилированным», по Д. Г. Рохлину). Нарастание «бахромчатого» остеопериостита говорит о возникновении нового остеомиелитического очага или обострении ранее существующего. Плотный пластинчатый периостит говорит о нормальной здоровой пластической реакции, тогда как гипертрофические рыхлые разрастания, выходящие за пределы поврежденной кости, говорят о болезненном состоянии и чрезмерной раздражимости. При локализации процесса в губчатых отделах периостальные изменения не характерны, а иногда и вовсе отсутствуют. Здесь, как уже говорилось, большое значение приобретают зоны рассасывания кости, то ограниченные в виде фокусных изменений, то разлитые в форме более широких пограничных щелей.

В конечном счете для раннего определения диафизарного остеомиелита характерным, по П. Г. Корневу, является наличие мертвых костных фрагментов и ограниченный остеопороз и остеопериостит, а для губчатой — остеолит и разлитой остеопороз без заметного остеопериостита и более редкое выявление мертвых костных осколков.

Рентгенодиагностика острого остеомиелита. Начальная стадия остеомиелита определяется в ранние сроки, до образования спайки между костными отломками. Вторая стадия начинается с периода образования костной мозоли и характеризуется бурным ростом новообразованной костной ткани, на фоне которой с особой отчетливостью выявляются рентгенологические признаки остеомиелитических изменений и формирование остеомиелитического очага. В основном и здесь главными симптомами являются наличие участков омертвевшей кости, образование вокруг них зон деструкции и, наряду с ними, мощное разрастание новообразованной кости, спаивающей костные отломки и костные осколки в одну общую массу, сливающуюся с периостальным и эндостальным разрастанием (рис. 93).

Мертвые осколки в виде компактных, резко очерченных плотных теней обычно резко выделяются на фоне более прозрачной новообразованной кости, которая нередко охватывает их или обходит, оставляя вокруг щели и полости. Вживающиеся осколки оказываются спаянными с костной мозолью и в известной степени ассимилируются ею. Выступающие и омертвевшие концы отломков представляются также более плотными, гомогенными образованиями.

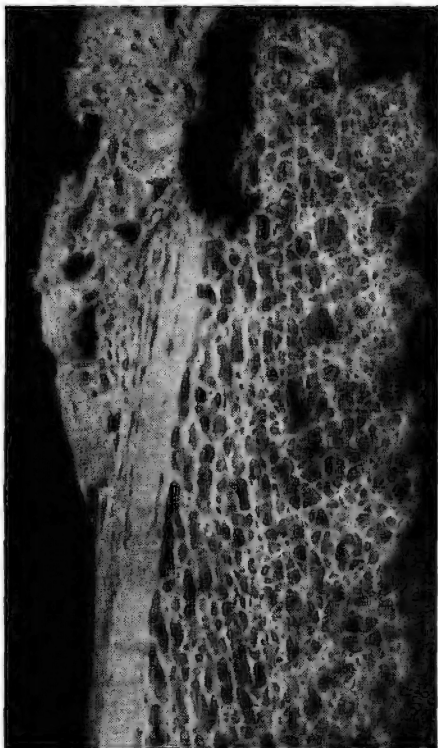


Рис. 92. Остеопериостит и остеопороз.

Реактивное разрастание новой кости по краю кортикального слоя ее и разрежение старой пластинчатой кости; через 7 недель после огнестрельного перелома. Мацерированный по методу Шморля-Зедендизе продольный распил концов отломков диафиза. Увеличение (лупа). Препарат Г. А. Зедендизе.

ми, отделяющимися или уже отделившимися от основной кости (вид «наконечника — стрелы»), причем оставшийся живой край отломка оказывается рарефицированным в пограничной зоне, а дальше — склерозированным.

Костная мозоль, вследствие включения мертвых и живых осколков, а также различного стояния отломков, представляется часто неровной, неравномерной по очертанию и по плотности. Согласно рентгено-патоморфологическим исследованиям Г. А. Зедгенидзе, образование костной мозоли проходит через стадию развития остеоидной и хрящевой ткани, причем значительные скопления последней как неконтрастного вещества создают на рентгеновском снимке ошибочное представление о костной полости, что легко может быть дифференцировано методом фистулографии. Разнообразные формы костной мозоли могут зависеть от впаивания в нее костных осколков, а также от положения омертвевших отломков, которые могут большей частью создавать причудливые бухты и полости.

В кости за пределами сформированной мозоли наблюдается уплотнение — остеосклероз, который вместе с возникновением остеоperiостита ведет к утолщению кости. В этот период структура молодой кости — костной мозоли — еще отличается от структуры основных отломков. Появление ясной контурности по краям дефекта и в образуемых полостях, также исчезновение «бахромчатого» периостита на концах трубчатых отделов и образование «замыкающей пластинки» (по Д. Г. Рохлину) на губчатых отделах свидетельствуют об уменьшении воспалительных явлений и о наступившем отграничении. Наоборот, изъеденность краев и новые периостальные разрастания говорят за обострение и активизацию процесса.

**Рентгенодиагностика хронического остеомиелита.** Третья стадия, т. е. переход активного, реактивного и регенеративного процесса в инaktивный, длительный, хронический, начинается с периода образования прочного сращения перелома, окончательного формирования костной мозоли.

Остеомиелитические изменения в этот период характеризуются наличием сформированного остеомиелитического очага.

Поддерживается такой очаг чаще всего мертвым фрагментом, включенным в костную мозоль, или наличием значительной полости (с мертвым фрагментом или без него) с ровными или изъеденными краями, обычно с гиперостозом; реже такой очаг поддерживается участком разедания кости, который определяется то на боковой стенке (пристеночный кариес), то на конце смещенного отломка (концевой кариес), что может сопровождаться иногда пятнистым остеопорозом. Кроме того, нередко наблюдается различное сочетание указанных факторов. Во всех этих случаях наличие неравномерного периостального разрастания говорит об активности или обострении процесса, тогда как плотность костных наслоений, непрерывность контуров и наличие «замыкающих пластинок» говорят о затихании воспалительных явлений. Обычно такая долго болеющая кость бывает уплотненной и утолщенной (склероз и гиперостоз) в области очага, в особенности в проксимальных отделах диафизов, тогда как в дистальных отделах, главным образом в эпи-метафизарных, дольше сохраняется остеопороз.

Для длительно протекающего процесса характерна также смешанная, пестрая картина чередования остеопороза с остеосклерозом, образование сильно деформированной трабекулярной сети. Особенно опасными являются старые гипертрофированные костные мозоли, рыхлые, с пустотами и полостями, или, как их называют, дуплистые, с включениями мертвых кусочков кости и разнохарактерными периостальными наслоениями.

Фистулография, т. е. рентгеновское обследование, произведенное после заполнения свищей контрастной массой (30% иодолиполом, 40% серноокислым торием на глицерине, 10% подоформной эмульсией также на глицерине), уточняет диагностику огнестрельного остеомиелита, выявляет расположение очагов гноеобразования, их форму, направление распространения и выходов. Значительным усовершенствованием методики фистулографии явилось предложение Ф. Ф. Сивенко пользоваться «тугим» заполнением свищей 40% взвесью серноокислого бария в сахарном сиропе и делать не один рентгеновский снимок, а два стереоскопических и рассматривать их в стереонегатоскопе или при помощи спроектированного ручного стереоскопа.

Все рентгенологические исследования приобретают наибольшую ценность при систематическом серийном их производстве.

### Предсказание

Течение огнестрельного остеомиелита весьма разнообразно, а потому и предсказание различно, что связано не только с клинико-патологическими особенностями каждого случая, но и с качеством и сроками лечения.

Возникающий на месте повреждения кости остеомиелитический очаг, как правило, не имеет склонности к самоизлечению и без оперативной помощи может считаться неизлечимым, т. е. может оставаться на всю жизнь, поддерживая гнойные свищи. Естественно, это крайне неприятно для больных, которым приходится постоянно делать перевязки, причем нередко возникают хронические (экзематозные) или острые (эризипеловидные) раздражения покровов и обострения.

Характерной особенностью огнестрельного остеомиелита является его большая склонность к обострению во всех стадиях процесса и к рецидивам даже после длительного заживления свища, что наблюдается и при консервативном лечении, и после, казалось бы, удачных оперативных вмешательств. Зависят такие рецидивы, с одной стороны, от наличия дремлющей инфекции, особенно упорно сохраняющейся в костных лакунах, в инкапсулированных костных осколках и в рубцовых образованиях, а с другой — от снижения жизнеспособности переболевших тканей, утративших способность к замещению образовавшихся в результате болезни или операции дефектов костной ткани — костных полостей. Нужно иметь в виду, что нередко спокойно протекающий остеомиелит также может под влиянием тех или иных условий дать тяжелое обострение и, наоборот, целесообразным лечением тяжело протекающий случай можно перевести в разряд легко протекающих. В ряде случаев может наступить рефрактура, т. е. перелом на месте образовавшейся костной мозоли, что резко ухудшает прогноз и нередко ведет к новой вспышке. Наконец, обращает на себя внимание частота остающихся после излечения анатомо-функциональных нарушений: искривления и укорочения конечностей, псевдартрозы, контрактуры и тугоподвижность суставов.

Чем отграниченнее, меньше и поверхностнее расположен остеомиелитический очаг и чем дальше он от сустава, тем меньше он причиняет беспокойства, а потому может быть отнесен к категории легких. Такие очаги обычно легче поддаются лечению и окончательно ликвидируются. Напротив, глубокие, обширные поражения крупных костей (бедря, голени) и в особенности их суставных концов протекают значительно тяжелее, труднее поддаются лечению и в отдельных случаях могут угрожать как конечности, так и самой жизни больного. Наиболее опасными являются,

с одной стороны, ранние, острые септические случаи, а с другой — самые застарелые, вызывающие постепенное истощение, септическое состояние, когда для спасения жизни приходится нередко жертвовать конечностью. Грозную опасность представляют и эпи-метафизарные локализации с переходом процесса на крупные суставы, в особенности на тазобедренный.

В общем, по данным госпиталей ближнего тыла, тяжелые случаи составляют 10,0%, средней тяжести — 39,0% и легкие — 51,0% всех случаев остеомиелита (Г. Я. Иоссет). По сводным данным ВММ, опасность огнестрельного остеомиелита выразилась в том, что у 3,8% больных пришлось прибегнуть к ампутации конечностей.

Смертность при огнестрельном остеомиелите была невелика.

---

## ПРОФИЛАКТИКА

На основе опыта советских хирургов в Великую Отечественную войну можно утверждать, что своевременным и полноценным хирургическим лечением свежего ранения можно добиться гладкого заживления огнестрельного перелома и предупредить развитие в костной ране остеомиелитических изменений. С этой точки зрения огнестрельный остеомиелит, быть может, легче предупредить, чем вылечить, когда он уже развился, и в особенности когда перешел в хроническое состояние. Поэтому необходимо приложить максимум усилий к тому, чтобы не допустить развития столь опасных и длительных осложнений, связанных с омертвением раздробленных отломков кости и с тяжелым воспалением раны. Этого можно достигнуть с помощью активной обработки костной раны.

## Обработка костных ран

Непосредственная опасность огнестрельных ранений связана со степенью анатомических разрушений, наносимых ранящим орудием, а последующая — со степенью вносимого загрязнения и развитием раневой инфекции. Опасность инфекции зависит не только от массивности внесенного загрязнения или качества микрофлоры, но и от состояния тканей, которые особенно сильно страдают от современного огнестрельного оружия, а также и от общей реактивности организма и течения раневого процесса. Обширность повреждения, ушибы и размозжения тканей способствуют большей их некротизации, гнилостногнойному распаду с развитием воспалительных изменений в окружающих участках.

Повреждения костей значительно усложняли и отягощали течение огнестрельных ранений во время Великой Отечественной войны. Многооскольчатые раздробленные переломы взрывного типа усиливали общее разрушение тканей и резко снижали их сопротивляемость инфекции. Свободные костные осколки в инфицированных полостях быстро омертвевали и становились инородными телами, поддерживающими, наряду с застрявшими металлическими осколками, нагноение. Отсюда большое количество осложнений костных ран и большие трудности их лечения, требующие сочетания хирургических и ортопедических мероприятий. Здесь выдвигались как бы две задачи: лечение инфицированной раны и лечение в ней инфицированного перелома костей. Обе задачи должны объединяться в единую систему лечения инфицированной раны, которая заключается в возможно ранней и возможно совершенной активной обработке и создании условий для гладкого заживления раны и сращения перелома в правильном положении.



В условиях передовых этапов хирургическая обработка ран при тяжелых огнестрельных переломах являлась сложным оперативным вмешательством, представлявшим серьезное испытание как для хирурга, так и для ослабленных сил больного.

В начале Великой Отечественной войны установленный факт производства первичной, хотя бы и несовершенной обработки служил иногда известным психологическим тормозом для производства вторичного, более позднего вмешательства, к тому же не на свежих, а уже на воспаленных тканях, когда, по укоренившемуся взгляду, имела опасность нарушения образующегося в ране барьера.

Опыт первого же года войны показал несостоятельность опасений нарушить раневой барьер и неправильность выжидательной позиции, почему советскими хирургами была введена в практику вторичная обработка ран. В частности, особенно важное значение вторичная обработка приобрела при лечении огнестрельных переломов и предупреждении огнестрельного остеомиелита, развитие которого в большинстве случаев связано с несовершенством и недостаточностью первичной обработки ран.

Поэтому при установлении недостаточности первичной обработки, независимо от времени, прошедшего с момента ранения, и при наличии соответствующих показаний необходимо произвести вторичную обработку, притом основательную и окончательную. Следует, однако, подчеркнуть, что первичная обработка, производимая при ранениях мягких тканей и поверхностных костных ранениях, имеет больше шансов на успех, чем при глубоких травмах, сопровождающихся повреждением костей и суставов; в этих случаях обработка раны носит предварительный характер, и рана нуждается в последующей ревизии и лечении, как правило, сопряженном с оперативным вмешательством.

Показаниями для такой вторичной основательной обработки являлись прежде всего ранения крупных костей бедра, плеча и голени, где остались неэкспонированными полости, неудаленные инородные тела и свободные осколки, невправленные сместившиеся отломки костей, в особенности при наличии нарастающего воспаления и задержки отделяемого. Врач совершает ошибку, если не вмешается тогда, когда к этому имеются показания, но вместе с тем еще большая ошибка подвергать раненых подобным оперативным вмешательствам многократно, на каждом этапе эвакуации. Вот почему вторичная обработка должна была производиться так, чтобы она была в то же время и окончательной.

### Методика вторичной обработки огнестрельных переломов

При установлении недостаточности первичной обработки вторичное вмешательство заключалось: 1) в обработке раны в прямом смысле слова; 2) во вправлении и закреплении хорошо обработанных концов отломков костей; 3) в создании длительного полного покоя конечностям и оптимальных условий для заживления — предупреждения осложнений. По общепринятой схеме эти задачи во время войны достигались следующими приемами: основательностью самой обработки с иссечением всех измененных тканей, засыпкой раны белым стрептоцидом, вправлением отломков путем растяжения конечности на специальном экстензионном столе и наложении непосредственно на рану глухой долгосрочной гипсовой повязки без тампонов.

В ряде случаев полезным оказалось при вторичной и поздней обработке в эвакуационном госпитале вносить следующие коррективы: глухую гипсо-

вую повязку накладывать «с преобразованным окном», что, не изменяя существа дела, создавало возможности для своевременной ревизии раны и этапных воздействий на нее, когда в этом имелась необходимость. Далее, при механическом растяжении («дистракции») на аппаратах для вытяжения далеко не всегда достигалось вправление отломков, т. е. непосредственное соприкосновение одного конца с другим, а это, как известно, сказывается на последующем успехе лечения. Поэтому в ряде случаев лучшие результаты были достигнуты непосредственным упором одного конца в другой путем не растяжения, а, наоборот, их сведения (контракции), в особенности при наличии дефекта кости.

Наконец, даже самое радикальное иссечение поврежденных тканей, так же как и широчайшее вскрытие всех полостей, далеко не всегда предупреждало последующее смыкание краев раны, что приводило к задержке отделимого со всеми вытекающими отсюда последствиями. Не всегда помогало и подшивание кожи к глубокой фасции и мышцам. Вот почему для предупреждения преждевременного смыкания раны П. Г. Корнев иногда применял двух-трехнедельную подформы-вазозеленую тампонаду, которая оказывала такое целебное пластическое воздействие на мягкие ткани. Подформы-вазозеленая тампонада давала возможность перейти к более щадящим вмешательствам, но прибегая к обязательному иссечению безусловно всех измененных тканей, что делает операцию менее тяжелой и более доступной.

Таким образом, особенности методики П. Г. Корнева заключались, с одной стороны, в более щадящей обработке раны, а с другой — в более полном обеспечении длительного покоя путем создания тройной опоры: внутренней — костной, промежуточной — для мягких тканей и наружной — для покровов и всей конечности.

Внутренняя (центральная) опора достигалась путем надежного вправления костных отломков, их непосредственного сопоставления (с помощью инструментов или даже пальцев хирурга в самой ране), так называемой адаптации, производимой в три приема (три тракции): дистракция — растяжения, раздвижения сместившихся отломков; экстракция — вытеснения отделившихся осколков и контракция — сведения, сдвигавшая соответствующим образом приспособленных костных отломков, причем добивались их надежного упора одного в другой, а иногда даже вклинивания. В состоянии контракции отломки тут же окончательно фиксировались круговой гипсовой повязкой, чем устранялся болезненный спазм мускулатуры, регулировалось нарушенное кровообращение и восстанавливались нормальные анатомические взаимоотношения. Такого рода непосредственное внутрираневое вправление отломков с контракцией применялось главным образом при многочисленных переломах крупнокалиберных одиночных костей (бедро, плечо) со значительным смещением и в особенности с образованным дефектом. При фиксации переломов парных костей метод контракции неприменим.

Промежуточная опора для поврежденных мягких тканей достигалась пластичной встречной подформы-вазозеленой тампонадой, проподвигавшейся при помощи густо пропитанных в подогретой пасте широких марлевых тампонов, которые еще в теплом виде сразу же заводились в полости до конца в виде двух сходящихся у основания кости конусов, не оставлявших никаких мертвых пространств. Метод временной тампонады, в частности, мазевой, применялся многими советскими хирургами, получил характер особого метода в предложениях А. В. Вишневского.

Внешняя опора для покровов и для всей конечности создавалась наложением большой гипсовой повязки с преобразованным окном, т. е. окнами, которые сразу же оставались при наложении первых слоев гипсовой повязки путем укладывания по краям и вдоль раны гипсовых лопат, закрывавшихся циркулярными ходами гипсового бинта. Основная забота при наложении гипсовой повязки — это надежная фиксация сближенных упирающихся один в другой концов костных отломков, что на разных костях достигалось разными приемами.

Вторичная обработка огнестрельных переломов на опыте Великой Отечественной войны заключалась в следующих мероприятиях.

Сначала конечность основательно обмывалась горячей водой с мылом и со щеткой, а затем очищалась и промывалась теплой мыльной водой и сама рана с последующим обмыванием ее теплой водой или физиологическим раствором. Далее рану расширяли крючками и в меру надобности рассекали так, чтобы раскрыть весь раневой канал и область перелома кости, а для обеспечения стока делали дополнительный разрез — широкую контрпертургу в наиболее удобных отлогих местах.

Все омертвевшие загрязненные и разорванные ткани иссекались, чем достигалось не только освежение, но и упрощение краев раны, что имеет первенствующее значение.

При помощи вытяжения, производимого за периферический конец конечности, сместившиеся костные отломки раздвигались (дистракция), после чего становились доступными глубокие отделы раны. Это позволяло

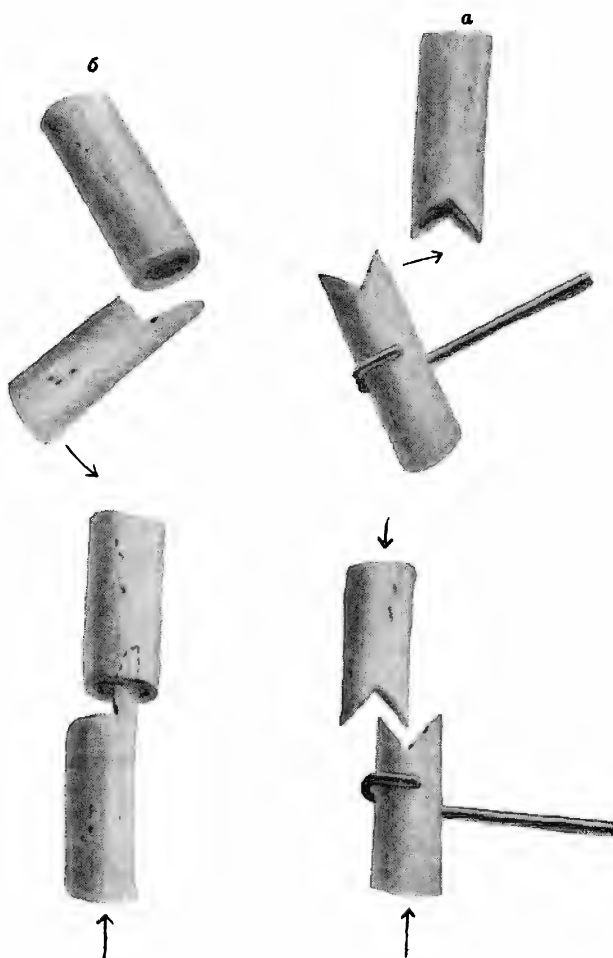


Рис. 93. Вправление методом контракции обработанных костных отломков: а — сопоставление (адаптация) с образующим зарубок; б — вклинивание с образующим шипа.

осмотреть, ощупать и извлечь инородные тела и свободные костные осколки (произвести экстракцию), а вместе с тем очистить от загрязнений концы костных отломков и обработать их. Обработку костных концов производили следующим методом, по возможности не обнажая их от надкостницы и не вывихивая из раны; в случае необходимости разбитые концы кости скусывали или опиливали пилой Джигли, придавая им форму шипов, зарубок или замка для встречной опоры. Обширные поперечные резекции костных концов без особых показаний делать не рекомендуется.

Далее производили вправление внутри раны концов обработанных отломков костей, добиваясь их полного сопоставления при сдвигании (контракция), прочного упора, а в отдельных случаях и внедрения образованного на одном конце шипа в костномозговой канал другого (рис. 93). После

этого рану вновь тщательно промывали теплым мыльным раствором и несколько суживали, чтобы избежать чрезмерного влияния тканей, в особенности широкого обнажения мышц; вместе с тем глухой шов раны недопустим. Под конец вправленные костные отломки фиксировали в состоянии контракции (или дистракции, если не производилось внутрираневого адаптации), наложив большую глухую гипсовую повязку с преобразованным окном, чтобы в любой момент можно было легко произвести ревизию раны и применить то или иное лечебное воздействие.

Хорошие результаты (П. Г. Корнев, Б. Н. Постников, Л. С. Бекерман) давала встречная подоформ-вазолевая тампонада, которая после адаптации отломков должна выполнять раневой канал и весь дефект мягких тканей так, чтобы не оставалось мертвых пространств; наружная рана при этом должна быть сужена кетгутowymi швами до тампонов, благодаря чему образуется своеобразная пластическая внутренняя окклюзионная повязка, защищающая от вторичного инфицирования и оказывающая целебное действие на стенки раны. Вазолевые тампоны оставляли в ране в среднем 10—15 дней, после чего через вырезанное в гипсовой повязке окно (предобразованное окно) производилась их постепенная смена и окончательное удаление. Больше трех недель тампоны оставлять не следует, ибо они в дальнейшем начинают препятствовать развитию заполняющих рану грануляций и усиливают гнойное образование.

Для высушивания гноящейся раны с успехом применялись перевязки с углегипсом, т. е. смесью в равных объемах порошков древесного угля и сухого просеянного гипса, накладываемых на рану в марлевом конверте (П. Г. Корнев и В. С. Геликонова).

Чем обширнее и глубже повреждение, чем оно сильнее инфицировано и чем больше времени прошло с момента ранения, тем настоятельнее показания для применения вазолевой тампонады. Наоборот, при хорошей обработке свежих ранений, так же как и при обработке мало инфицированных переломов среднего размера костей — предплечья, малоберцовой кости и пр. — никакой тампонады не требуется.

Важным дополнением к операции, как показал опыт Великой Отечественной войны, явилось переливание крови и назначение сульфаниламидных препаратов местно и внутрь, а на основании послевоенного опыта — пенициллинотерапия.

Вспомогательные мероприятия. Большое практическое значение приобретали упомянутые выше вспомогательные методы: тампонада, фиксация и повязки.

Хорошим вспомогательным средством явилось наложение больших тазобедренных гипсовых повязок на металлических штангах в положении больного на спине (по М. М. Дитерихсу), а также в положении на животе (по П. Г. Корневу). В таких случаях наложение гипсовой повязки упрощалось, а тем самым увеличивалась возможность рациональной обработки огнестрельных переломов бедра на передовых этапах.

Наконец, четвертое вспомогательное средство при проведении профилактических мероприятий заключалось в перевязке ран углегипсом, предложенной П. Г. Корневым и В. С. Геликоновой. Сущность полезного действия углегипса заключается в сочетании гигроскопических свойств гипса с адсорбционной способностью древесного угля, который вместе с тем в смеси развевает частицы гипса и тем предупреждает затвердевание последнего. Завернутый в марлевую подушечку или конвертик углегипса, наложенный на рану, способствует энергичному всасыванию содержимого, высушивает рану, уменьшает гнилостное разложение отделяемого, оживляет грануляции и уменьшает раздражение кожи вокруг раны. Чем шире влияние раны и чем больше ее отделяемое, тем полезнее повязки с углегипсом.

Таким образом, активная обработка костной раны, первичная или вторичная, ранняя или более поздняя, но хорошо выполненная, если не всегда безусловно гарантировала от возникновения остеомиелизита, то во всяком случае предупреждала развитие тяжелых его форм, переводя их в разряд более легких, скорее поддававшихся последующему лечению, если оно

проводилось рано, когда процесс не перешел еще в хроническое состояние. Вообще же раннее лечение острого остеомиелита в свежих стадиях является также мерой в известной степени профилактической, предупреждающей переход процесса в опасные и упорные, необратимые состояния.

**Химиотерапия антибиотиками.** В Великую Отечественную войну большое значение приобрела химическая антисептика путем широкого местного и общего применения сульфаниламидных препаратов, в частности, белого стрептоцида. Меньший опыт накоплен во время войны по применению новейших биологических антисептических средств, применению антибиотиков, в частности, пенициллина, роль которого за это время колоссально выросла. Пенициллин в качестве профилактического и лечебного средства борьбы с раневой инфекцией должен в дальнейшем получить широчайшее применение. Однако следует подчеркнуть, что он не может и не должен заменять рациональную обработку раны, эффективность которой резко повышается в связи с предварительным и последующим применением пенициллина в достаточных дозах. При современных запасах и возможностях не следует возлагать слишком большие надежды на пенициллиновую терапию, которая не заменяет оперативное вмешательство, но вместе с тем является могущественным вспомогательным средством в борьбе с раневой инфекцией.

**Физиотерапия.** Профилактическая роль местных физиотерапевтических процедур сравнительно скромная, ибо добиться местными лучевыми и тепловыми воздействиями предупреждения остеомиелита и обратного его развития возможно лишь в редких случаях более поверхностных поражений небольших костей — стопы, кисти, предплечья. В лучшем же случае физиотерапия (в виде тепловых ванн, световых длинноволновых и водяных, парафиновых аппликаций и грязелечения) усиливала процессы отграничения, отторжения и замещения сравнительно небольших очагов поражения.

Большое профилактическое значение приобрели общие физиотерапевтические воздействия, применявшиеся в период консолидации переломов в целях поднятия общего состояния организма, ослабления воспалительных явлений и стимулирования остеогенетических процессов. В этих целях в период лечения огнестрельных переломов с успехом применялись общие облучения кварцевой лампой, в особенности в зимнее время, когда солнечный свет содержит меньше ультрафиолетовых лучей и когда сращение переломов вообще происходит медленнее.

Общие ультрафиолетовые облучения применялись в слабых, так называемых «витаминизирующих» дозах — от 0,25 до 2—3 средних эритемных доз или в ультрафиолетовых единицах — от 5 до 30—45 УФЕ; сеансы проводились ежедневно — 20—30 за курс. Начинать их рекомендуется с первых же дней после ранения (С. С. Жихарев).

---

## ОСНОВЫ ЛЕЧЕНИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНОГО ОСТЕОМИЕЛИТА

## Задачи и методы лечения

Задачи лечения огнестрельного остеомиелита вытекают из вышеположенных представлений о патогенезе и сущности этого осложнения инфицированной костной раны, а также о патологоанатомических и клинико-рентгенологических особенностях возникающего остеомиелитического очага и о реактивных изменениях, вызываемых им в ближних и отдаленных участках пораженной кости.

Учитывая важную роль в формировании остеомиелитического очага омертвевших участков кости как основной причины, следует считать первой задачей лечения своевременное устранение этой причины путем оперативного удаления омертвевших участков костей, чем создаются условия для обратного развития воспалительных явлений и для заживления раны. Однако такие благоприятные условия создаются только в сравнительно ранних стадиях, при остром остеомиелите, когда превалировали регенераторные процессы. В этот период простое удаление мертвых костных фрагментов является основным и достаточным приемом, поскольку тем самым устраняется причина, поддерживающая нагноение и в известной степени тормозящая костеобразование; остающийся после этого костный дефект легко выполняется разрастающейся в избытке молодой костной тканью.

Следует заметить, что в самые ранние сроки, когда консолидация еще не определилась, а воспалительно-нагноительные процессы в окружающих тканях еще не стабилизировались (не образовались свищи), удаление омертвевших участков кости должно сопровождаться вмешательством на мягких тканях по описанному уже типу вторичных, в данном случае поздних, обработок. Здесь особое внимание должно быть обращено на костные отломки, на обработку и сопоставление их концов, имея основную цель — скорейшее и правильное сращение перелома.

В более поздние сроки, когда наступит полное сращение перелома и окончательно сформируется плотная костная мозоль, избыточное развитие сильно склерозированной костной ткани (гиперостоз) осложняет задачу удаления (некрэктомию) мертвых участков как в смысле техники их извлечения, так в особенности в смысле радикального оперативного вмешательства и возможности последующего заращения образовавшихся значительных дефектов кости. Склерозированная, дегенеративно измененная костная ткань лишена регенеративных возможностей, а потому задача излечения остеомиелита в более поздние сроки несравненно сложнее и труднее, чем лечение свежих реактивных форм.

Следовательно, при возникновении вопроса о способах лечения первичствующее значение приобретает стадия процесса, связанная прежде всего со степенью проявления регенераторной способности тканей и формированием костной мозоли.

Вместе с тем необходимо учитывать рентгено-патологические и клинические особенности, отраженные в ранее изложенной классификации, поскольку задачи, а следовательно, и методы лечения будут различными при различных патологоанатомических соотношениях, обнаруживаемых во время операции. Особенно это относится к остеомиелииту в более позднем периоде — при наступлении стойких изменений в кости и в мягких тканях. Здесь должно быть учтено, с одной стороны, наличие или отсутствие сращения костных концов, а с другой — строение костной мозоли, форма остеомиелитического очага с преобладанием либо остеонекроза, либо явлений деструкции, либо, наконец, выраженной полости, поддерживающей нагноение. Для ликвидации таких очагов, особенно многополостных, приходится прибегать к разнообразным, подчас весьма сложным пластическим вмешательствам, предложенным и предлагаемым в большом количестве.

Основным методом лечения огнестрельного остеомиелита является оперативный, но различный при разных локализациях, формах и в особенности стадиях болезни. Сейчас уже нет споров, следует или не следует оперировать, если установлен диагноз остеомиелита, ибо мы знаем, что в громадном большинстве случаев без операции заболевание остается длительным и не излечивается. Конечно, приходится считаться с некоторыми противопоказаниями к операции, которые в основном бывают либо связаны с тяжестью общего состояния больного, когда всякое вмешательство может считаться опасным и поднимается вопрос об ампутации, либо при возникновении сомнения в целесообразности повторных (в особенности многократных) вмешательств при отсутствии ясных целей для хирургического воздействия.

Становится спорным вопрос о сроках оперативных вмешательств, о так называемых ранних и поздних операциях. В начале войны большинство хирургов придерживалось выжидательной тактики, предпочитая оперировать после того, как острые воспалительные явления успокоятся (С. С. Миротворцев, С. А. Новотельнов, А. Т. Лядский, М. Н. Ахутии, М. О. Фридланд, Е. Л. Березов и др.). Выдвигалось положение об опасности нарушения раневого барьера, которое может повести к обострению воспалительного процесса, а следовательно, о необходимости дожидаться отграничения. Однако последующий опыт советских хирургов показал несостоятельность таких опасений.

Большое значение приобретает вопрос о наиболее ранних сроках лечения в связи с учетом их эффективности. Как было сказано, почти всеми хирургами разделяется положение о возможно раннем распознавании и возможно раннем лечении остеомиелита. Однако момент наступивших остеомиелитических изменений может быть определен далеко не так скоро, как этого хотелось бы. По В. Д. Анчелевичу, диагноз огнестрельного остеомиелита в первые 2—3 недели после ранения невозможен; чаще он устанавливается через 1—2 месяца. С. С. Гирголав и Т. Я. Арьев считают, что достоверный диагноз остеомиелита может быть поставлен лишь при развитии признаков реактивного воспаления. А. Т. Лядский, будучи также сторонником ранних вмешательств, считает более целесообразным дожидаться отделения секвестра. Многими авторами высказывается положение, что слишком раннее вмешательство может быть связано с оставле-

нием нежизнеспособных участков кости, которые не успели отделиться, что может повлечь за собой необходимость в производстве повторных вмешательств (М. О. Фридланд, Л. С. Беккерман, В. Д. Анчелевич и др.). Поэтому если дело касается обычного, не прогрессирующего остеомиелита, то некоторое выжидание отграничения и отделения омертвевших участков кости не противоречит общей установке, и здесь слишком схематическое стремление к ранним оперативным вмешательствам без учета особенностей случая оказывается не всегда целесообразным.

То же относится и к вопросу об отношении к периоду консолидации. Опыт многих хирургов показал, что лучшие результаты от оперативного вмешательства получаются тогда, когда на рентгеновских снимках начинают обнаруживаться признаки костной мозоли, что значительно упрощает операцию, ибо в таких случаях можно добиться ликвидации процесса, не нарушая наметившегося сращения перелома. По наблюдениям А. Е. Фруминой, в случаях, где операция производилась до образования консолидации перелома, заживление остеомиелита наступало через 4 месяца после операции; в тех же случаях, где операция производилась при наступившей консолидации, изменения наступали через 2 месяца, т. е. в два раза скорее.

Однако слишком долго выжидать не следует, ибо, с одной стороны, неудаленные участки мертвой кости могут служить препятствием для образования костной мозоли, а с другой — длительное выжидание ведет к большему уплотнению тканей, к склерозу, замедляющему процессы регенерации. В. Д. Анчелевич, сторонник операции в период консолидации (через 2 месяца), считает, что, в зависимости от формирования костной мозоли, операция может быть отсрочена, но вместе с тем она должна быть и ускорена, когда мертвые участки костей тормозят процесс сращения перелома. По общему признанию лучшее время для вмешательства при диафизарном остеомиелите — через 6—8 недель после ранения.

Сдержанное отношение к ранним срокам вмешательства не должно переходить в его противоположность — затягивание операции на более поздние сроки, что неблагоприятно отражается на результатах лечения. Выясняется, что операция, произведенные через 1½—2 месяца, дали в два раза более высокий процент излечения, чем произведенные через 4—6 месяцев после ранения (В. Я. Шлапоберский). Такие же данные имеются в отношении рецидивов, которые наступали в два раза реже при более ранних операциях, чем при более поздних (Г. Е. Островерхов, Д. А. Лемберг). То же подтверждают и данные ВММ (табл. 57).

Таблица 57

Зависимость между частотой клинического излечения  
и сроком операции

| Результаты                                | Сроки операции    |                 |                  |                      |
|-------------------------------------------|-------------------|-----------------|------------------|----------------------|
|                                           | до 1—2<br>месяцев | 3—4 ме-<br>сяца | 5—6 ме-<br>сяцев | 9 месяцев<br>и более |
| Заживление рубцами<br>(в процентах) . . . | 65,7              | 61,0            | 54,0             | 41,7                 |
| Остались свищи<br>(в процентах) . . .     | 34,3              | 23,1            | 46,0             | 58,3                 |

Иными словами, чем позднее производились операции, тем чаще оставались свищи (с 34,3 до 58,3%). Нельзя не учесть также и тяжести забо-



левания, так как после полугода в госпиталях оставались наиболее тяжелые больные.

Последний вопрос — о методах оперативного вмешательства.

Как уже говорилось, лечение должно проводиться по-разному при разных локализациях, стадиях и клинко-рентгенологических формах остеомиалита. При поражениях плоских костей таза, лопатки, ребер предпочтнее отдается возможно ранним и радикальным вмешательствам по типу резекций (М. О. Фридланд, А. Т. Лидский, В. Д. Апчелевич, Л. С. Беккерман и др.). То же относится и к поражениям парных костей на конечностях: малоберцовой, локтевой, лучевой. Сложнее обстоит дело с лечением диафизарных поражений крупных, длинных трубчатых костей после их переломов. Здесь всеобщим признанием пользуется основательное оперативное вмешательство радикального типа, при котором удаляются все пораженные участки, но сохраняется непрерывность кости и не нарушается костная ссаяка. Эти вмешательства получили разные названия: частичная резекция, радикальная секвестротомия (М. О. Фридланд), некрэтомия, трепанация кости и т. д. Результаты таких вмешательств оказались неплохими и улучшались по мере накопления опыта отечественных хирургов. Но все же в части случаев операция не приводила к окончательной ликвидации остеомиалита, и рецидивы не всегда предупреждались. Отсюда стремление к улучшению результатов лечения. Общее повышение активности в лечении остеомиалита повело у некоторых хирургов к нарастанию все более радикальных тенденций. Повышенная радикальность стала проявляться в производстве как слишком ранних, так и слишком обширных вмешательств, что не всегда оправдывалось существом дела. Стремление к быстрой и окончательной ликвидации воспалительного процесса привело к более широкому применению сверхрадикальной резекции, уже не частичной, с сохранением костной ссаяки, а полной, как говорят, тотальной, круговой, поднадкостничной (Я. М. Брускин, П. Е. Слупский, И. М. Левинтов и др.). В ранних стадиях, когда еще нет ссаяки, предлагалось резецировать на более или менее значительном протяжении концы костных отломков; в старых же случаях, где ссаяка уже образовалась, — резецировать всю костную мозоль. Расчет ведется на заполнение получающихся при этом громадных дефектов новообразованной кости из оставленной надкостницы, что, действительно, в ряде случаев имеет место. Однако такие обширные вмешательства оказались далеко не безопасными (значительное число ампутаций) и далеко не всегда приводили к цели, оставляя в ряде случаев тяжелые последствия — псевдартрозы. Так, по сводным данным Московского здравотдела, псевдартрозы после тотальной резекции наблюдались в 19,0%, а рецидивы — в 7,0% случаев.

Вот почему большинство наиболее опытных хирургов, известных своими работами по лечению огнестрельного остеомиалита (М. О. Фридланд, А. Т. Лидский, В. Д. Апчелевич, С. С. Гирголав, Т. Я. Арьев, П. Г. Корнев и др.), считает, что без особой необходимости нет надобности прибегать к слишком радикальным вмешательствам, тем более что успех последних не всегда зависит от расширения их объема. Опыт показал, что радикальнее чаще достигается более щадящими вмешательствами, но точно дифференцированными в соответствии со стадией и локализацией поражения.

**Оперативные вмешательства.** Целью оперативных вмешательств является, с одной стороны, удаление источника гноеобразования — мертвого участка кости, а с другой — создание условий для

оживления раны. Лучшим сроком для таких вмешательств является период пробуждения максимальной регенерации, формирование костной мозоли, на чем сходятся большинство хирургов. Преимущество таких вмешательств в том, что здесь на помощь хирургу приходят регенеративные процессы, в максимальной степени проявляющиеся в это время, и нужно лишь устранить помехи для их целесообразного использования. Насколько спорно отношение к операционной ране: зашивать ли ее наглухо или, осторожности ради, оставить рану открытой? Это вопрос не принципиального, а практического значения. При массовой работе и тяжести раненых более надежные результаты дает открытое или полукрытое ведение раны с последующим наложением отсроченных швов в некоторых случаях. Наконец, нельзя пройти мимо большого опыта советских хирургов, установивших в ряде случаев пользу применения временной тампонады, особенно пластической (А. В. Вишневский, П. Г. Корнев, Л. С. Бенкерман).

В поздние сроки операции по необходимости должна быть более обширной. Склерозированная кость — инертная ткань, неспособная к регенерации, а потому она должна быть как-то активизирована и удалена в такой степени, чтобы открыть более жизнеспособные, готовые к возрождению ткани, до первых признаков появления кровоточащей кости (Л. С. Бенкерман). Но вместе с тем такие обширные удаления ставят под угрозу устойчивость и цельность кости, а потому и не всегда в полной мере могут быть осуществлены. Отсюда ряд предложений пластического порядка, особенно для разрешения «проблемы костной полости», о чем будет сказано при обзоре лечения костных полостей.

Большое значение приобретают разного рода вспомогательные мероприятия, облегчающие проведение более щадящего оперативного вмешательства. На первом месте стоят антисептики и антибиотики, в частности, пенициллинотерапия. Далее, необходимым дополнением ко всяким оперативным вмешательствам при поздних операциях являются физиотерапевтические и бальнеологические процедуры, имеющие целью активировать измененные ткани, пробудить в них угасшие регенеративные способности, их реактивность для разрастания и замещения костных дефектов. В ряде случаев эти консервативные методы лечения приобретают самостоятельное значение.

В конечном счете следует еще раз подчеркнуть, что оперативные методы являются основными в лечении огнестрельного остеомиелизита и должны применяться без особых промедлений, как только ставится диагноз и устанавливается причина длительного гноеобразования. Нет надобности слишком долго выжидать полного отделения секвестра и образования отграничивающей зоны — секвестральной коробки. При огнестрельных повреждениях своевременное удаление мертвых участков кости устраняет одну из основных причин возникновения остеомиелитического очага.

Кроме того, раннее удаление мертвых осколков костей, еще не успевших вызвать вокруг себя пластическую реакцию, технически значительно проще, чем позднее, производимое в старых случаях, когда сформированный остеомиелитический очаг вместе с включенным в него мертвым костным фрагментом плотно и глубоко замуровывается в костных разращениях, к тому же подвергающихся склеротическим изменениям.

В ранних стадиях приходится прибегать к особо срочным, неотложным вмешательствам, направленным на устранение развившейся угрозы благополучию пораженной конечности или самой жизни больного; но

вместе с тем иногда можно и должно выждать известный срок с операцией в целях достижения лучшей консолидации свежих переломов при диафизарных локализациях или лучшего отграничения, нагноения остеомиелитического очага, если к этому нет противопоказаний. Во всех других случаях плановые оперативные вмешательства должны производиться после основательного клинико-рентгенологического и лабораторного обследования больного, тщательной подготовки операционного поля (чистая рана и эдородная кожа — важные условия успеха операции) и поднятия защитного тонуса организма при помощи витаминизации, физио-климатотерапии, а если нужно, — переливания крови. В особенности это относится к операциям в более поздние сроки, где еще большее значение приобретают общие и местные подготовительные и вспомогательные мероприятия, в частности, физиотерапевтические; в этих случаях комплексная терапия играет весьма важную роль.

Переходя к более детальному изложению методов лечения, необходимо принять во внимание локализацию процесса и остановиться раздельно на диафизарных, эпифизарных и прочих локализациях, имеющих своеобразные особенности как в клиническом, так и в лечебном отношении.

### Лечение диафизарного остеомиелита

В диафизах длинных трубчатых костей, больше всего подвергающихся повреждениям, чаще всего наблюдаются и весьма разнообразные по своему проявлению остеомиелитические изменения, лечение которых представляет значительную сложность.

Сложность обусловлена прежде всего тем обстоятельством, что здесь задачи лечения пачинающегося огнестрельного остеомиелита тесно переплетаются с задачами лечения самого перелома, а потому совершенно законное стремление к возможно раннему лечебному воздействию на остеомиелитические изменения не должно отражаться на успешности сращения костных отломков. В более поздних стадиях возникают другие сложности и трудности, зависящие от стойкости развившихся изменений в костях, резкое снижающих репаративные способности тканей.

Диафизарный остеомиелит лечится по-разному в разных стадиях. В первой стадии, когда консолидация еще не наступила, операция производится по типу вторичной обработки костной раны. Широким разрезом открывается область перелома, полость вычищается, удаляются все омертвевшие и омертвевшие ткани. Шадящим образом обрабатываются концы костных отломков с образованием в отдельных случаях шпиль или зарубок для скрепления. При этом нужно стремиться не ухудшать кровоснабжения и питания концов оставляемых участков кости, а потому при операции нужно по возможности не отделять надкостницу и не вывихивать из раны концы костных отломков, что неминуемо связано с обнажением последних. Обнаруженные полости и затеки вскрываются, измененные мягкие ткани частично иссекаются с целью упростить рану, делается широкая контрапертура, чтобы устранить возможность застоя в отделяемом. Производится обильное промывание раны. Обработанные и приспособленные отломки тщательно сопоставляются (контакция) и надежно фиксируются большой циркулярной гипсовой повязкой.

Показаниями для таких вмешательств служат прежде всего раны, необработанные или недостаточно обработанные, с неполной фиксацией и плохим стоянием отломков, к тому же частично выполненные некротизированными тканями. Однако не следует слишком расширять показания

для такого вмешательства в обычных случаях переломов. Так, после произведенной правильной обработки раны с хорошо наложенной гипсовой повязкой даже при подозрении на возникновение остеомиелита выгоднее выждать некоторое время, пока не наступит консолидация, а обнаруживаемые осложнения в виде гнойных скоплений и затеков можно вскрыть через сделанное в гипсе окно с последующим дополнительным закрытием, вагипсовыванием последнего. Не следует также раньше срока снимать гипсовую повязку в диагностических целях, только для выявления остеомиелита, если к этому нет особо веских показаний. Напротив, при наличии нарастающих воспалительных явлений, отражающихся на состоянии конечности в общем состоянии организма, необходим контроль и требуется вмешательство вне зависимости от того, имеются ли остеомиелитические изменения или нет. Это относится прежде всего ко всем тяжелым случаям остеомиелита, обычно септическим, с обширными эндостальными воспалительными изменениями и, в частности, некрофлегломами костного мозга, когда оперативное вмешательство должно быть произведено срочно, а нередко и с ампутацией конечности и усечением кости на таком уровне, где бы костный мозг оказался живым, т. е. розовым и кровотокающим (мертвый костный мозг серый и не кровотокает на распилах).

Во второй стадии операция должна носить шадящий характер и сводиться главным образом к осторожному удалению всех омертвевших участков кости по типу их экстракция, не нанося значительной добавочной травмы другим участкам кости, находящимся в этот период в состоянии максимальной биологической активности. Следует шадить надкостницу и без надобности не отделять ее от кости. Извлекая мертвую кость, мы тем самым устраним не только источник гноєобразования, но и причину, тормозящую развитие здоровой регенерации, этого главного фактора заживления дефектов кости при остром огнестрельном остеомиелите.

Экстракция мертвых фрагментов кости возможна лишь под контролем глаза при условии широкого раскрытия пораженного отдела. Предварительно по обзорным рентгеновским снимкам, сделанным обязательно в двух проекциях (с ориентирами из металлических пластинок, подклеенными клеолом непосредственно у края свища), определяется положение, величина и число мертвых костных осколков, их отношение к свищу (по ориентирам), к костной мозоли и костным отломкам.

Фистулография уточняет положение и состояние воспалительного очага.

Для доступа к пораженному отделу большинство советских хирургов использует старый рубец со свищем или незаживающую рану, которые обычно иссекают, а затем по зонду или корпсангу подходят к обнаженному участку кости, где обычно определяется и мертвый участок ее. Для обнажения пораженной области продольно рассекаются над костью все мягкие ткани вместе с надкостницей; но широко отделять последнюю не рекомендуется, ограничиваясь лишь пораженным отделом. Идя по свищу, сравнительно легко подойти к самому мертвому костному осколку, который обычно лежит в гнойной полости или в грануляционных разрастаниях, на фоне которых он ясно выделяется своим белым цветом. Сравнительно легко такой мертвый костный осколок удается извлечь, экстрагировать, что делается или сразу, или после скусывания препятствующих этому костных навесов и разрастаний. А. Т. Лидский говорит, что в этот период можно производить секвестротомию пальцем. Из того же разреза удается обследовать весь остеомиелитический очаг, отыскать и удалить другие омертвевшие осколки, как видимые на рентгеновских снимках, так

и обнаруженные при операции. Все хирурги сходятся на том мнении, что оставшуюся полость следует выскоблить, а главное упростить, сделать более плоской, дабы иметь возможность к костной стенке приложить мягкие ткани. Простое выскабливание свища острой ложкой, хотя бы с удалением осколка, не приводит к цели и применяется лишь при поверхностных очагах.

В тех случаях, когда некротизированный участок еще не вполне отделался, его можно при операции действительно экстрагировать путем осторожного расшатывания и вытягивания секвестральными шипцами, причем его отделение от кости происходит по линии наметившейся демаркации, которая характеризуется зазубренным, шероховатым, слегка кровоточащим краем и розоватым цветом оставшегося участка живой кости; отделявшаяся мертвая кость имеет белый матовый цвет и не кровоточит. Отделяющиеся и особенно отделившиеся концы кости обычно подрываются и приподнимаются грануляциями.

Однако подобная экстракция допустима лишь при наличии ясного отграничения; если же ясной демаркации нет, то подозрительный участок следует в пределах здоровой кости сбить долотом, скусить костными ножницами или даже спилить.

При расположении таких омертвевших участков с противоположной от свища стороны большинство хирургов предпочитает делать разрез там, где ближе всего к поверхности прощупывается мертвая кость, и в таких случаях добавочно рассеченный или иссеченный свищ служит контрпертурой. Вообще же разрезы рекомендуют проводить так, чтобы обеспечить беспрепятственный отток отделяемому. Такая шадящая операция заканчивается тем, что рана основательно промывается теплым физиологическим раствором. Если полость пристеночная, а мягкие ткани могут быть в нее внедрены или вдавлены, то после промывания и высушивания большинство хирургов стремится закрыть рану полностью и наложить глухую гипсовую повязку при условии применения антисептических или антибиотических средств.

При глубоком положении и значительной величине полости многие предпочитают вводить тампоны.

Шадящей техники операции следует придерживаться и в более поздние периоды при дальнейшей перестройке костной мозоли, но пока концы отломков еще не сливаются с ней, а достаточно ясно выделяются на фоне более прозрачной новообразованной ткани. Иллюстрацией к такого рода шадящей методике лечения огнестрельного остеомиелита в второй стадии может служить следующее наблюдение.

Больной Р., 25 лет, ранен 21/V 1943 г. осколком авиационной бомбы в область средней трети правого бедра с раздроблением кости. Через 5½ часов после ранения было сделано рассечение раны, а на 3-й сутки после ранения произведены дополнительные разрезы в связи с появившимися признаками анаэробной инфекции. Наложено скелетное вытяжение на шине Белера. Через 10 дней скелетное вытяжение снято и наложена большая глухая гипсовая повязка, в которой через несколько дней было сделано окно. В повязке больной 16/VII переведен в другой госпиталь. Температуры все время оставалась повышенной. Через 2½ месяца после операции гипс был снят. На рентгенограмме обнаружена образующаяся слабая мозоль, сливающаяся смещенные костные отломки, с большим количеством мертвых осколков. Большое гнойное отделяемое. В течение последующих 2 месяцев температура держалась на высоких цифрах. Обильное гнойное отделяемое, общее состояние слабое. На рентгенограмме много мертвых костных фрагментов на фоне окрепшей костной мозоли, по поводу чего 5/X, через 4½ месяца после ранения, была сделана радикальная операция, но шадящим способом. Под наркозом края старой раны были расширены и освещены, была обнажена область сращения смещенных отломков без отслаивания мягких тканей и удалены по типу экстракции пять отделившихся мертвых участков кости без нарушения консолидации. Произведен

туалет оставшихся костных полостей, заведены встречные иодоформ-вазелевые тампоны, наложена глухая гипсовая повязка с преобразованными окнами.

Послеоперационное течение гладкое. Температура через неделю пришла к норме и больше не поднималась.

Через 25 дней все тампоны удалены; через 50 дней снят гипс; через 55 дней больной стал ходить на костылях; через 60 дней все раны зажили и через 2 1/2 месяца больной стал ходить без костылей.

Через 3 месяца после операции никаких воспалительных изменений не отмечено. Нет ни болезненности, ни отеков, рубцы гладкие. Больной свободно наступает на ногу и сгибает колено до 150°. Укорочение бедра на 3 см. На рентгенограмме массивная здорового вида мозоль, спаивающая оба отломка. Начинается постепенное уплотнение кости. Мертвых участков не видно.

Следовательно, здесь имел место быстрый и благоприятный результат после щадящего оперативного вмешательства, примененного по поводу многооскольчатого огнестрельного перелома бедренной кости со смещением. В таких случаях допускается несколько большее удаление болезненно измененных участков кости главным образом с целью лучшего доступа к глубоко лежащим участкам мертвой кости и упрощения профиля остающихся костных полостей, которым нужно стараться придать вид открытой снаружи воронки или лодочки. И опять-таки при глубоких и обширных поражениях не следует забывать о большой пользе, приносимой умело проводимой тампонадой (в частности, иодоформ-вазелевой по П. Г. Корневу).

Для лечения образующихся после оперативного удаления костных очагов дефектов и полостей при костном туберкулезе и хроническом гематогенном остеомиелите П. Г. Корнев стал применять иодоформ-вазелевую тампонаду почти 25 лет назад, т. е. раньше аналогичных предложений Орра, Лера и А. В. Вишневого. С начала Великой Отечественной войны этот метод в несколько измененном виде П. Г. Корнев стал применять в качестве вспомогательного мероприятия при вторичной обработке ран, а затем и при лечении огнестрельных остеомиелитов.

Методика иодоформ-вазелиновой, иодоформ-вазелевой тампонады заключается в том, что остающийся после удаления очага (некрэтомии или секвестротомии) костный дефект или полость заливается пастой без марли (временный пломбаж) или с марлей (временная тампонада) (рис. 94). Для этого применяются три вида вазелиновых паст: 1) плотная (вазелин 300,0, парафин тугоплавкий пошолам с воском 30,0, иодоформ 30,0); 2) густая (вазелин 300,0, иодоформ 30,0) и 3) мягкая (вазелин 200,0, жидкое растительное

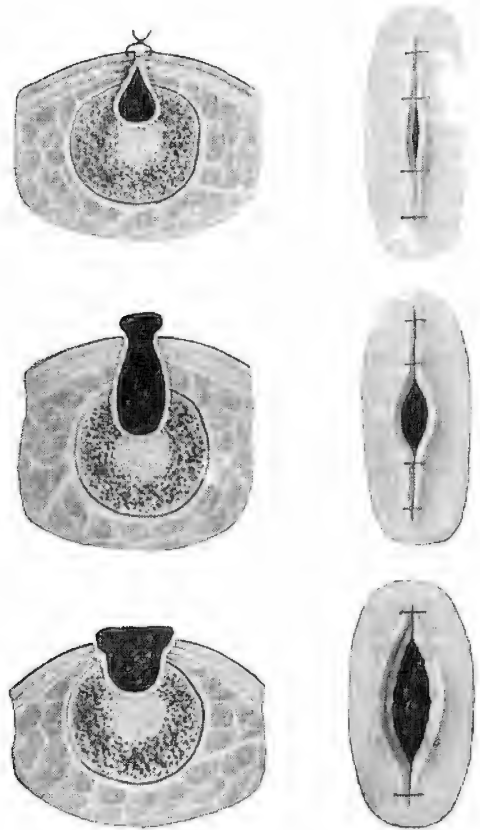


Рис. 94. Заливка иодоформ-вазелиновой пастой послеоперационных костных полостей.

1 — вид поперечного сечения; 2 — вид с поверхности; а — зашивание наглухо; б — ушивание (сункивание) краев; в — открытая пломба из плотной пасты.

масло 100,0, иодоформ 30,0). Последняя паста получила название вазолевой. Особенности этих паст является то, что вазелин берется не жидкий (не вазелиновое масло — Ol. Vaselinei), а обыкновенный густой, хорошего качества, белый, без примеси керосина и других раздражающих веществ. Иодоформ прибавляется к температуре в уже подогретую пасту во время самой операции.

Для применения каждой пасты имеются свои показания.

Чем поверхностнее располагается полость и чем шире она открыта, тем плотнее должна быть паста (плотная и густая), причем в таких случаях производится не тампонада, а заливка (без марли) с последующим сужением мягких тканей; через оставшуюся щель паста в дальнейшем по мере роста из глубины грануляций начинает сама постепенно выходить, как бы выдавливаясь, подобно тому как выдавливается паста из продажных тубиков. При глубоко расположенных и больших полостях применяется третья, мягкая, т. е. смягченная каким-либо растительным маслом (обычно касторовым), паста (вазоль), которой густо пропитываются широкие марлевые тампоны.

Залог успеха вазолевой тампонады заключается в тщательности ее выполнения, в заполнении раны мягких тканей и всей костной полости без оставления мертвых пространств. Тампоны вводят в самую глубину с последующим образованием складок. Пластичная вазолевая масса, заполняя всю полость, является своеобразной окклюзионной повязкой, защищающей рану от вторичной инфекции, а вместе с тем своим равномерным давлением на стенки содействует уменьшению гноеобразования. Скудное отделяемое, которое может скапливаться в глубине, выделяется наружу по щелям между мажевыми тампонами и стенкой раны. Обязательным дополнением является наложение большой гипсовой повязки с преобразованными окнами. Гипсовую повязку в области раны кладется без прокладки.

В зависимости от глубины и обширности раны, через 7—10—14 дней после операции преобразованное окно открывается (срезается несколько поверхностно наложенных туров циркулярного гипсового бинта), и вазолевые тампоны подтягиваются так, чтобы его верхние складки вышли наружу, а конец еще оставался на дне костной полости. По прошествии 3—4 дней тампоны еще раз подтягиваются, а затем удаляются и вводится новый, также вазолевый, но более узкий и без складок тампон, который окончательно удаляется через 3—5 дней. После этого рана в течение нескольких дней подсушивается повязкой с углегипсом, а затем вновь наглухо закрывается гипсовыми бинтами. Если первая гипсовая повязка загрязнилась, то лучше заменить ее новой, теперь уже глухой, под которой и происходит окончательное заживление.

Л. С. Беккерман произвел сравнительную оценку различных методов лечения огнестрельного остеомиелита, точнее говоря, способов ведения послеоперационной раны в отношении 185 раненых со свежим остеомиелитом длинных трубчатых костей, преимущественно с поражением бедра и голени. В основном были испытаны два метода: глухой шов или оставление под кровавым сгустком (способ Шеде) и различного рода тампонады, главным образом вазолевые. Первый, бестампонный способ применялся главным образом для лечения полостей небольших размеров и при возможности закрытия ладьевидного углубления костной раны мышцами на ножке (способ Шультеца, примененный 7 раз); второй, тампонный способ применялся при более обширных поражениях и при более глубоком расположении очага. Результаты можно видеть из табл. 58.

Т а б л и ц а 58

**Результаты лечения огнестрельного остеомиелита при применении различных способов послеоперационного ведения**

| Способ                    | Число больных | Процент излечения | Длительность лечения |
|---------------------------|---------------|-------------------|----------------------|
| Шеде . . . . .            | 63            | 85,0              | 1,3 месяца           |
| П. Г. Корнева . . . . .   | 66            | 76,2              | 1,5—2,2 »            |
| А. В. Вишневого . . . . . | 19            | 52,6              | 2,2 »                |
| Орра . . . . .            | 22            | 67,2              | 2,5 »                |

Следовательно, наилучший способ получен в тех случаях, где удавалось добиться сглаживания дефекта и его заполнения прилежащими мягкими тканями, а также при небольших и поверхностных очагах, где удавалось закрыть рану наглухо или оставить под кровавым сгустком. На втором месте стоит метод иодоформ-вазолевой тампонады, который оказался особенно эффективным при заживлении обширных дефектов и глубоких полостей.



**Рис. 95.** Секвестрация проксимального отломка огнестрельного перелома бедра.

Виден отторгающийся секвестр и грануляции, отделяющие его от основного фрагмента.

Препарат ВММ № 4188/23.

(Художник *Л. В. Орлова.*)



Опыт П. Г. Корнева показвал, что при такой падающей методике оперирования огнестрельного остеомиелита в ранних стадиях удастся добиваться заживления примерно в 80,0%, причем сроки заживления колеблются от 1 до 2 месяцев для малых костей и от 2 до 3—4 месяцев — для крупных. В этом отношении показательно самые тяжелые случаи остеомиелита бедра, которые, по этим данным, как правило, удастся примерно в указанные сроки заживить сразу или с помощью добавочных небольших операций удаления позднее обнаруженных мертвых костных фрагментов. При уточненной диагностике, надлежащей подготовке и соответствующей технике неудач при такой падающей методике оперативного лечения огнестрельного остеомиелита в ранних стадиях почти не было (рис. 94, а, б, в).

Диафизарный огнестрельный остеомиелит в более поздних стадиях, несомненно, труднее поддается падающему лечению, чем в раннем периоде, главным образом потому, что к этому времени регенераторные способности к замещению дефектов и заживлению костной раны резко снижаются или даже исчезают. К этому моменту развиваются стойкие необратимые изменения тканей не только в самом остеомиелитическом очаге (рис. 95) и в непосредственной близости к нему (разъедание, рыхлое разрастание или резкое уплотнение — склерозирование), но и в более отдаленных участках кости, главным образом в виде реактивного гиперостоза и остеосклероза. Поэтому одно удаление, простая экстракция секвестров в большинстве случаев не приводит к цели (рис. 96), как и простое выскабливание стенок костной полости. «Операция пальцем», как ее образно называет А. Т. Лидский, вполне достаточная в раннем периоде, в этих случаях является недостаточной, и приходится прибегать к «операции долотом». Здесь оперативное вмешательство по необходимости должно иметь более обширный, радикальный характер с целью удаления не только мертвых и явно больных (кар.ioзных) участков в самом очаге, но и всех маложизненных, резко склерозированных костных тканей, окружающих очаг. Однако радикальность таких операций по опыту большинства советских хирургов должна быть умеренной, разумной (Н. Н. Приоров), в пределах необходимости и не переходить в сверхрадикальные вмешательства, нередко вызывающие непоправимые анатомические и функциональные нарушения. Операции должны базироваться на точном клинко-рентгенологическом диагнозе, а также сочетаться с предварительным и последовательным физиотерапевтическим лечением (рис. 97).

Радикальные оперативные вмешательства должны проводиться несколько по-разному при различных рентгено-патологических формах (см. классификацию) диафизарного остеомиелита.

При остеомиелите, поддерживающемся наличием мертвых костных фрагментов, где гноеобразование обусловлено главным образом наличием этих мертвых костных осколков, удаление мертвого участка кости вместе с поверхностным слоем прилежащей кости нередко оказывается достаточным. При их глубоком залегании приходится сбривать более значительные участки кости как с поверхности, так и в глубине, вследствие чего остаются образованные послеоперационные полости со сравнительно здоровыми, освещенными костными стенками, ткань которых обычно сохраняет способность к замещающему новообразованию.

При деструктивных формах (в старых случаях они могут быть названы кар.ioзными, поскольку кар.iес, т. е. разъедание кости патологическими грануляциями, является в таких случаях основной причиной, поддерживающей длительное гноеобразование) оперативное вмешательство приобретает большую сложность, потому что обычно такие очаги деструкции не имеют ясной границы, и решение вопроса о допустимых пределах удаления окружающих костных тканей становится затруднительным. С одной сто-

роны, нужно стараться не ослаблять прочности костной спайки, а с другой — необходимо изъять все болезненное, что при обычном в таких случаях остеопорозе определять нелегко. Выскабливая грануляции и вычерпывая размягченные участки кости, можно глубоко внедриться в костно-

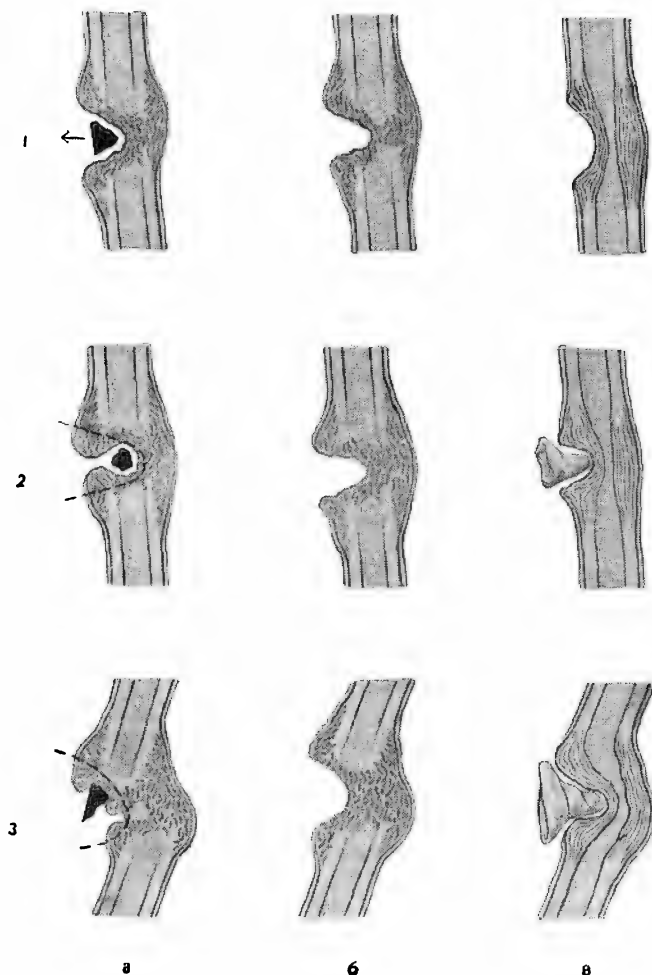


Рис. 96. Схема оперативного лечения свежих огнестрельных остеомиелитов.

а — виды оперативных вмешательств: 1 — простая экстракция мертвого фрагмента кости; 2 — некрэктомия с расширением и удалением краев устья полости; 3 — шадящая радикальная операция. Последовательность: а — свищевой остеомиелит с мертвыми костными фрагментами; б — после некрэктомии и расширения выхода из полости; в — иодоформ-вазелиновая тампонада 2а и 3а.

мозговую полость или в губчатое вещество метафизарного отдела, что становится заметным не столько по ощущению, сколько по виду удаляемых с каждой ложкой кусочков кости (надо уметь различать мертвую кость от живой и здоровую от больной). Попутно должны быть удалены и все обнаруживаемые секвестры. Последующее сглаживание краев и уплощение профиля костной раны являются обязательными. Тщательность предварительного изучения рентгенограмм и контроль обнаруживаемых изме-

нений во время операции являются одним из главных условий успешности проводимого лечения.

При наличии полостей или дуплистых мозолей, где основной причиной длительного нагноения является образовавшаяся в результате патологических изменений полость, оперативные вмешательства сводятся, с одной стороны, к изменению самой формы полости, превращению ее из замкнутой, глубоко лежащей и неровной в открытую, поверхностную и гладко-

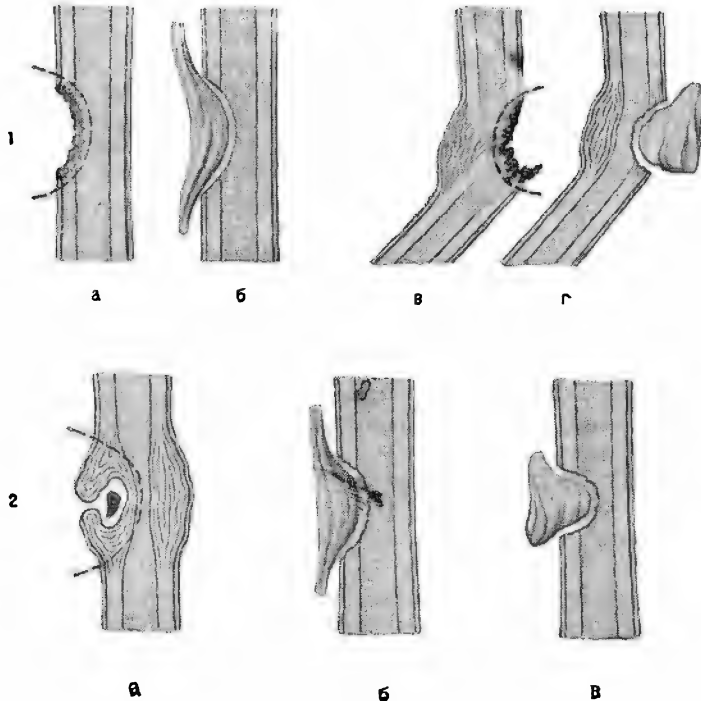


Рис. 97. Схема оперативных вмешательств при старых огнестрельных остеомиелитах.

1 — при деструктивных формах: а — иссечение пристеночного карриозного очага в пределах здоровых тканей; б — плоское углубление, оставшееся после операции, прикрывается лоскутом мягких тканей; в — иссечение глубокого концевой карриозного фюуса; г — изоформ-вазоплева тампонада оставшейся полости; 2 — при полостных формах: а — широкое расширение полости со снэливанием передней стенки и удалением измененных тканей; б — прикрытие оставшегося плоского углубления лоскутом мягких тканей; в — изоформ-вазоплева тампонада остающейся более глубокой полости.

стенную, а с другой — к удалению всех измененных тканей, как составляющих стенки полости, так и окружающих ее. Полость может содержать кусочки мертвой кости, которые подлежат удалению. Но прежде всего нужно говорить о полости, поскольку тем самым подчеркивается основная причина гноеобразования, обычно не устраняемая некрэктомией, хотя бы в сочетании с основательным выскабливанием. На рентгенограмме контуры стенок полости могут быть неровными, изъеденными, с зоной значительного остеопороза, или же, наоборот, резко очерченными, ровными, уплотненными, склерозированными. И в том, и в другом случае способность костной ткани к замещающему разрастанию отсутствует, и рассчитывать на самостоятельное заживление обширной неспадающейся полости нельзя. Поэтому необходимо в дополнение к обычным присам

очистки и освежения прибегать к особым приемам, облегчающим такое явление.

В целях повышения активности склерозированной костной ткани М. О. Фридланд предлагает особый способ декальцинации при помощи 0,25% раствора соляной кислоты, которым пропитывается марлевый тампон, на 3—5 дней вводимый в обработанную рану. К таким же методам повышения активности относится бальзамическая тампонада по А. В. Вишневному, туннелизация кости по Бозану (Boszan), физиотерапевтические и другие мероприятия. Л. С. Беккерман придает большое значение подготовке кожи в области операции, содействующей улучшению кровоснабжения не только в месте очага, но и в самой кости. Для этого, помимо обычных физиотерапевтических мер (кварц, диатермия, УВЧ), производится в течение 1—3 недель ежедневное обмывание кожи теплой водой с мылом и щеткой, что вызывает гиперемия, улучшает крово- и лимфообращение, уменьшает отек, инфильтрацию тканей, застойные и трофические расстройства.

Особую разновидность представляют болезни костной мозоли с образованием множественных полостей и значительными разрастаниями, так называемые дуплистые мозоли, где оперативное вмешательство представляется наиболее сложным. Здесь приходится поступать особенно радикально, но все же выгоднее сохранять имеющуюся костную спайку. И только в тех случаях, когда такая спайка мало надежна, а костные отломки сильно смещены, можно прибегнуть к поперечной резекции с образованием хорошего замка или опоры с последующей надежной фиксацией. Расширять показания для круговых резекций длинных трубчатых костей крупного калибра не следует, ибо, как упоминалось выше, результаты таких вмешательств не могут быть признаны удовлетворяющими предъявляемым к ним требованиям: безопасность, радикальность и функциональная эффективность. Даже у Н. М. Брускина, обладающего наибольшим опытом в этом направлении (1 500 операций при огнестрельных остеомиелизитах), на 400 резекций (в диафизов, и суставов) имеется 14 ампутиаций, причем неуспех после круговых резекций диафизов составляет все же 13,7% (против 20,0% неуспеха при частичных резекциях без нарушения непрерывности кости). У других авторов эти отрицательные результаты выражены значительно. Так, у П. Е. Слупского на 65 подобных сверхрадикальных вмешательств приходился один смертельный исход и 9 ампутиаций при 11 неликвидированных поражениях (21,0% неудач); у С. В. Теплова на 41 операцию — 5 смертельных исходов, 6 ампутиаций и у 50,0% больных остались явления малого остеомиелизита. И. М. Левинтов на 91 резекцию имел 4 смертельных исхода и 4 ампутиации; В. К. Соколов на 22 резекции бедра — 3 ампутиации и т. д.

Вот почему большинство хирургов, обладающих большим опытом (А. Т. Лидский, М. О. Фридланд, С. С. Гирголав, Т. Я. Арьев, П. Г. Корнев и др.), относятся отрицательно к расширению показаний для круговой резекции, допуская ее в особых строго показанных случаях. В тех случаях, когда все же приходится прибегать к циркулярным резекциям, следует быть экономным, чтобы иметь возможность добиться непосредственного сопоставления освеженных костных отломков и их сращения.

Для удержания отломков в правильном положении можно пользоваться, по предложению Орра, фиксационными спицами типа Киршнера-Бека, которые проводятся насквозь через кость в мягкие ткани, а их свободные концы проходят через накладывающуюся сверху гипсовую повязку, которая их крепко держит. Никаких проволоочных швов, винтов и металли-

ческих крепов на самой кости применять не рекомендуется (рис. 98). При несросшихся переломах с остеомиелитически измененными концами обычно прибегают примерно к подобного же рода вмешательствам, т. е. к иссечению всех рубцов, обнажению концов костных отломков, которые следует опилить, чтобы вскрыть просветы костномозговых каналов, а затем сопоставить и закрепить гипсовой повязкой. Большинство рекомендует щадить надкостницу, стараться отделить ее лишь в пределах, подлежащих удалению, по возможности не вывихивать из раны концы отломков, чтобы чрезмерно не обнажать кость, опиливать в ране пилой

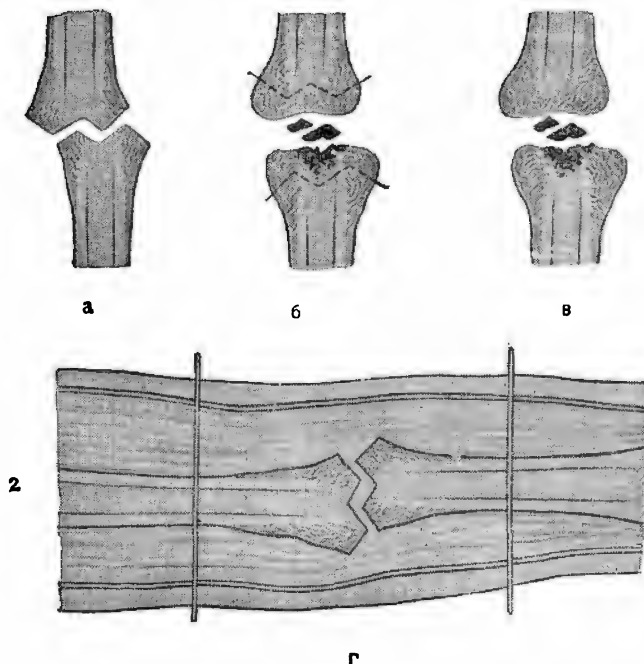


Рис. 98. Схема оперативного вмешательства при лечении огнестрельного остеомиелита при несросшихся переломах.

а — верхний отломок — с концевым остеомиелитом, нижний отломок — с заминутый костномозговой полостью, «некротизм»; б — линия поперечной резекции обоих концов кости с целью удаления пораженных участков и вскрытия обоих костномозговых каналов; в — вправление и сопоставление резецированных концов отломков; г — фиксация отломков при помощи трансфиксационных металлических спиц и гипсовой повязки.

Джигли. Лучшие результаты получаются в тех случаях, когда удастся сдвинуть опиленные концы (контракция), упереть один в другой и затем фиксировать по указанному выше способу. Послевоенный опыт показал хорошие результаты лечения ложных суставов с помощью аутотрансплантатов (Г. Я. Эпштейн), а также при умелом использовании внутрикостной фиксации металлическими стержнями (М. О. Фридланд, Ф. Р. Богданов) с применением пенициллина.

### Лечение эпи-метафизарного остеомиелита

Остеомиелит губчатых отделов длинных трубчатых костей встречается значительно реже, чем трубчатых, но протекает обычно острее, с меньшей склонностью к отграничению, а главное с большей опасностью

в смысле перехода процесса на сустав. Наиболее опасными представляются поражения в области тазобедренного и коленного сустава, вовлечение в процесс которых всегда представляет угрозу жизни. Поражения в области других суставов представляют меньшую опасность, но всегда достаточно серьезную, требующую неотложных мероприятий до ампутации включительно. Разделяя все эпи-метафизарные повреждения на суставные и околосуставные, нужно и при развитии в них остеомиелитических изменений различать околосуставные, где сустав не поврежден, и суставные, где сустав уже вовлечен в процесс.

При суставном остеомиелите там, где сумка сустава рано вовлекается в воспалительный процесс, последний проходит под видом остро-гнойного артрита, что требует или широкого вскрытия суставной сумки с частичной или полной резекцией измененного отдела кости, или ампутации конечности, в зависимости от обширности повреждения и степени воспалительных изменений. Артрит, возникающий позже, протекает обычно менее бурно и может быть излечен резекцией суставных концов, которые обычно к тому времени оказываются целиком захваченными остеомиелитическим процессом, обычно деструктивным. Опять-таки, в зависимости от повреждения и степени воспалительных изменений, резекция должна носить или более обширный характер, или более экономный, с поверхностным опиливанием суставных концов.

При околосуставных поражениях нужно прежде всего думать о предупреждении перехода процесса на сустав, для чего необходимо сразу же обеспечить полный покой пораженной конечности, а вместе с тем решать вопрос о сроках для оперативного вмешательства. Чем ближе к суставу повреждение и чем оно обширнее, тем скорее нужно оперировать — удалять все пораженные участки кости. При метафизарных и мета-диафизарных поражениях, если нет трещин, идущих к суставу, можно в течение некоторого времени выжидать с целью добиться некоторого отграничения воспалительного очага, что выгоднее для последующей операции; однако процесс здесь нередко продолжает прогрессировать и распространяться, что и заставляет торопиться с операцией. Различая в губчатых отделах кости, как и в трубчатых, более ранние и более поздние стадии остеомиелита, нужно подчеркнуть и различие, сказывающееся, с одной стороны, в отсутствии между ними столь резкой грани, как при диафизарных локализациях, а с другой — более раннее выявление в губчатых отделах начальных изменений, которые обычно принимают здесь более тяжелый характер. Вот почему при эпи-метафизарной локализации огнестрельного остеомиелита, особенно вблизи крупных суставов, нужно прибегать к оперативным вмешательствам раньше и производить их радикальнее, но все же так, чтобы не нарушить непрерывность кости и не вскрыть сустав.

В эпи-метафизарном отделе можно различать также три основных формы остеомиелита, где основной причиной является наличие мертвых участков кости, быстро протекающая деструкция и в основе лежит наличие полости.

В первом случае в начальных стадиях здесь редко распознаются по рентгеновским снимкам мертвые костные фрагменты, но при операциях губчатые участки омертвевшей кости довольно хорошо выделяются характерным зеленовато-серым цветом, причем нередко осторожным раскачиванием такого округлого или угловатого губчатого участка удается его выделить, экстрагировать из несколько уплотненного ложа с нормальной красновато-коричневой окраской. Здесь, как и в диафизарных отделах, мертвые участки отличаются от живых своим цветом, тусклостью и отсут-

ствием кровоточивости на разрезе. Если удастся извлечь такой участок целиком из его ложа, в котором он был как бы впаянным, то нет надобности в каких-либо дополнительных выскабливаниях; но если такой демаркации не наступило, то нужно удалить все измененные по виду ткани, учитывая их губчатый и порозный характер, чтобы не впасть в ошибку, о которой уже говорилось (возможность выскабливания адоровой спонгиозы и костномозгового пространства).

Формы, сопровождающиеся деструкцией кости, при эли-метафизарном остеомиелите встречаются по сравнению с диафизарными значительно чаще и обнаруживаются на рентгеновских снимках значительно раньше в виде остеолиза, т. е. расплавления, полного исчезновения структуры кости. Остеолиз проявляется или в виде разной величины и формы сплошного очага деструкции — пристеночного или центрального, или в виде окаймляющей сферы — расплавления вокруг обитых участков кости — больных или мертвых, обычно с незначительной периостальной реакцией или даже при ее отсутствии. Само по себе наличие очагов остеолиза, особенно незначительной величины, не является показанием для немедленного вмешательства; но при нарастании явлений, сказывающихся в значительном увеличении остеолиза, диагноз остеомиелита уточняется и показания для вмешательства увеличиваются. В таких случаях операция должна проводиться по указанному выше способу широкого раскрытия места поражения, тщательной ревизии очага, удаления всего мертвого, явно нежизнеспособного, а также придания надлежащей формы остающемуся костному дефекту. В дальнейшем очаги деструкции еще больше выявляются, окружаются на известном расстоянии склеротической каемкой и в одних случаях переходят в пристеночный очаг, а в других — в постоянную замкнутую полость.

Формы, характеризующиеся стабильностью образовавшихся полостей (с омертвевшими фрагментами или без них), уплотнением окружающих полость тканей и отсутствием склонности к самоизлечению, требуют оперативного лечения по изложенному выше типу с более обширным удалением тканей, чтобы устранить замкнутость самой полости и улучшить репаративные возможности тканей, составляющих ее стенки. В отдельных тяжелых случаях при больших полостях или при отсутствии отграничивающего уплотнения тканей, когда имеется угроза дальнейшего прогрессирования или перехода на сустав, приходится прибегать к ампутации или к удалению всего суставного конца, т. е. к обширным резекциям, которые, однако, редко дают удовлетворяющие и хирурга, и больного результаты.

Остеомиелит коротких и плоских костей имеет некоторые особенности лечения, о которых следует упомянуть.

Остеомиелит коротких губчатых костей, особенно пяточной, с склонностью к диффузному распространению отличается особым упорством течения. Производимые рано радикальные некрэтомии должны рассматриваться как вторичная обработка, а следовательно, в известной степени как профилактическое мероприятие, предупреждающее дальнейшее распространение процесса, что, однако, не всегда приводит к окончательному излечению, почему приходится оперировать повторно. Удаление более отграниченных очагов дает лучшие результаты. Отграничению способствует хорошая иммобилизация, а по данным некоторых авторов — УВЧ терапия (Г. Я. Эпштейн).

В упорных, старых случаях с большими полостями и резким склерозированием приходится быть особенно радикальным, а иногда прибегать

к крайнему средству — ампутации. При остеомиелите среднего тарзального отдела стопы нужно придерживаться более щадящей тактики, удаляя лишь отделившиеся мертвые участки кости и проводя главным образом консервативное лечение — покой и физиотерапию. При остеомиелите плюсневых костей нужно всячески щадить первую плюсневую кость, головка которой является главной опорой свода стопы, и поступать более радикально при поражении пятой плюсневой кости, которую можно без вреда для функции стопы удалить целиком вместе с V пальцем (Г. Я. Эпштейн).

Остеомиелит плоско-губчатых костей, лопатки и в особенности костей таза протекает обычно тяжело, имея наклонность к прогрессивному росту воспалительных явлений. Поэтому здесь показаны и более ранние, и более радикальные вмешательства с частичной резекцией костей, что обычно не отражается на функции (Г. А. Гомзяков). Наиболее опасными представляются поражения околосуставных губчатых отделов кости вблизи плечевого, тазобедренного и крестцово-подвздошных сочленений, где создаются условия, аналогичные эпифизарному остеомиелиту. Своевременность, радикальность оперативного вмешательства и тщательность последующего лечения обеспечивают успех операции. Если сустав оказывается вскрытым или вовлеченным в процесс, то широкая артротомия, а в случае надобности — резекция и хорошая гипсовая повязка могут помочь делу.

### Консервативное лечение

Физиотерапия, особенно глубокие тепловые процедуры, оказывает существенную пользу как в подготовительном периоде перед операцией, содействуя очищению раны и ограничению воспалительных некротических участков кости, так особенно в послеоперационном периоде, когда физиотерапевтические процедуры применяются с целью: а) борьбы с воспалительными явлениями в мягких тканях, б) ускорения репаративных процессов в костях и в) улучшения функции больной конечности путем улучшения крово- и лимфообращения от воздействия на нервно-мышечный аппарат и рубцовые процессы (Е. Т. Залкиндсон).

Для ослабления воспалительных явлений, уменьшения боли показаны легкие и средние дозы облучения УВЧ — 0,5—1,5 W по 8—10 минут ежедневно до 10 сеансов на курс. УВЧ удобно применять и при глухих гипсовых повязках, так как лечебный фактор действует дистанционно через гипс, который не служит препятствием электромагнитному полю УВЧ.

Как упоминалось выше, иногда при помощи УВЧ удается ускорить выявление и ограничение омертвевающего участка кости в губчатых отделах костей (стопа). Если нет гипсовой повязки или имеется съемная гипсовая лонгета, то можно применить местное ультрафиолетовое облучение в дозах 5—10 эритемных доз и более (60—150 ультрафиолетовых единиц) через день, 8—10 сеансов. Оба метода не должны сочетаться.

В целях лучшего ограничения процесса и ускорения секвестрации пользуются световыми и тепловыми процедурами, основной механизм которых — глобкая артериальная гиперемия.

Применяются местные световые ванны, облучения лампой соллюкс (по 20—30 минут ежедневно в течение 20—30 дней), лампой Минина (синий свет) и длинноволновыми нагревательными приборами с инфракрасным источником света.



Солнечный свет оказывает отличное действие. Местные солнечные ванны от получаса до нескольких часов в день успокаивают боли, содействуют отхождению мелких секвестров через свищи, рассасывают воспалительный инфильтрат. Благоприятный эффект наступает обычно после фазы относительного оживления процесса, когда наблюдается увеличение, а затем уменьшение гнойного отделяемого, характер которого меняется на серозный. По отхождении секвестра свищи под влиянием солнечных лучей успешно рубцуются и закрываются.

Наилучшие результаты достигаются при помощи глубоких тепловых процедур: ручных и ножных водяных ванн (температуры 37—40° по 15—20 минут), парафиновых аппликаций, местного грязелечения (или торфо-глинолечения), а также суховоздушных и песочных ванн.

Парафинотерапия имеет большую ценность и в лечении огнестрельного остеомиелита. Этому методу следует отдать предпочтение перед другими физиотерапевтическими процедурами по его эффективности, простоте и доступности (Е. Т. Залкиндсон).

Большая теплоемкость парафина, медленная отдача им тепла тканям приводят к длительной и стойкой артериальной гиперемии. Методика проста. Технический парафин нагревается в водяной бане до 60—65°. На больную область кистью наносится первый слой — так называемая теплоизолирующая пленка. Больной участок конечности помещается в клеенчатый мешок и в нем заливается слоем парафина в 2—3 см толщины, а сверху укутывается одеялом. Сеансы от 40—60 минут до нескольких часов. Некоторые авторы доводят длительность аппликации парафина до 20—24 часов. Парафин стерилизуется и обезвоживается кипячением. Наличие капель воды в нем может привести к ожогам. Если имеются свищи, то их следует предварительно закрывать вошаной бумагой.

Грязелечение — еще более эффективный метод, но проводить его во внекурортной обстановке значительно сложнее, так как приходится пользоваться или привозной минеральной грязью, или грязью местного происхождения (иловой, сапропелевой), а также заменяющими грязь глиной или торфом. Местное грязелечение применяется по методу аппликаций, для чего нагретой в водяной бане до 38—42° грязью обмазывают место заклеивания слоем в 3—5 см. Больную конечность с грязевой лепешкой обертывают клеенкой и сверху одеялом. Сеансы от 40 минут до 2—3 часов через день; курс 12—20 сеансов.

Особенно эффективным оказалось грязелечение естественными минеральными грязями на грязевых курортах, где можно сочетать местное и общее грязелечение с лечением рапными или серными ваннами. Заслуженной известностью пользуются грязи одесских лиманов, грязелечение на курортах Саки, Майнаки и Евпатории в Крыму, грязь Тамбуканского озера на курортах минераловодской группы на Кавказе и др. В средней полосе и на севере нашей страны нужно отметить грязевые курорты: Липецк, Старая Русса, Хилово.

По Т. С. Зацепину, при грязелечении у больных с огнестрельным остеомиелитом увеличивается циркуляция крови и лимфы в очаге болезни, происходит вымывание белковых веществ воспалительного происхождения, повышается общая реактивность тканей. Грязелечение содействует ликвидации мелких очагов дремлющей инфекции, способствует отторжению секвестров и уменьшению эбурации склерозированной кости. Чаще всего грязелечение применяется в виде местных аппликаций (температура 38—46°) с одновременным наложением медальона на сегмент. На курор-

тах Пятигорска с успехом применяют холодную грязь (26°), которая накладывается на сутки.

Показанием для грязелечения служит главным образом затянувшееся заживление обширных остеомиелитических очагов после произведенной операции, а также лечение недостаточно отграниченных деструктивных поражений, где причиной длительного нагноения служит не наличие мертвых фрагментов и не костные полости, ибо последние, как уже говорилось, не могут быть излечены одним консервативным способом без оперативного вмешательства.

Еще большие трудности возникают тогда, когда остеомиелитический процесс принимает хроническое рецидивирующее течение — характер как бы трофической язвы кости. В таких случаях особое значение приобретает общее лечение грязевыми и рапными ваннами, купанье в лиманах, солнцелечение и др. (Т. С. Зацепин).

Вообще же все методы консервативного лечения остеомиелита очень длительны и сами по себе редко могут привести к излечению процесса. Это нужно помнить при назначении физиотерапии, которая ни в какой мере не должна задерживать производство оперативного вмешательства там, где оно показано. Однако вспомогательное значение физиотерапии весьма существенно и сочетание ее с хирургическими методами лечения необходимо. Для лечения остаточных явлений, после ликвидации основного процесса, большую пользу приносят физиотерапевтические процедуры. Так, для восстановления нервно-мышечных расстройств и успокоения болевых симптомов применяют диатермию, ионтофорез и другие электропроцедуры; для уменьшения отечности тканей, тугоподвижности и контрактур — теплые гидрованны, суховоздушные ванны, грязь и парафин, а также массаж, врачебную гимнастику и физкультуру.

---

## ИСХОДЫ

## Результаты лечения

По сводным данным ВММ установлено, что раны зажили рубцом в 60,6%. Иными словами, примерно у  $\frac{2}{3}$  раненых наступило излечение развившегося остеомиелита и у  $\frac{1}{3}$  полного заживления раны не было установлено.

Это касается всех зарегистрированных случаев как с острым, так и с хроническим остеомиелитом, как оперированных, так и тех, где операция не была применена. Общая опасность этих осложнений выразилась в том, что некоторое количество больных умерло, и у 3,8% пришлось прибегнуть к ампутации. Следовательно, остеомиелит имел тяжелый прогрессирующий характер, приведший к гибели больных или к потере конечности.

При учете результатов лечения приходится прежде всего считаться с локализацией и тяжестью первоначального повреждения костей. Было уже отмечено, что примерно 50,0% поражений относится к категории легких, неопасных, со сравнительно небольшими и поверхностными повреждениями, которые, конечно, значительно легче поддаются лечебным воздействиям, давая высокий процент излечения (около 90,0). Другая половина относится уже к более обширным и глубоким повреждениям крупных костей, где процент излечения значительно снижается (примерно до 60 и ниже): в особенности это касается поражений такой крупной кости, как бедренной, переломы которой, по выражению А. П. Авцына, «законмерно вырастают» в осложнения остеомиелитического типа с менее удовлетворительным результатом их лечения.

Существенное значение здесь имеют сроки и характер первичной обработки ран и последующих операций, как видно из следующих двух таблиц (59 и 60), полученных при разработке материалов ВММ.

Т а б л и ц а 59

Исход остеомиелита в зависимости от срока первичной обработки раны (в процентах)

| Срок обработки                    | Рубец | Свищ-язва |
|-----------------------------------|-------|-----------|
| Обработка произведена до 24 часов | 62,4  | 37,6      |
| » » после 24 »                    | 57,2  | 42,8      |

Т а б л и ц а 60

**Зависимость между исходом, сроком операции по поводу остеомиелита и характером перелома (в процентах).**

| Характер перелома         | 1—2 месяца |           | 3—4 месяца |           | 5—8 месяцев |           | Позже 8 месяцев |           |
|---------------------------|------------|-----------|------------|-----------|-------------|-----------|-----------------|-----------|
|                           | рубев      | свищ-нава | рубев      | свищ-нава | рубев       | свищ-нава | рубев           | свищ-нава |
| Крупнооскольчатый перелом | 61,8       | 38,2      | 61,0       | 39,0      | 58,7        | 41,3      | 44,4            | 65,6      |
| Мелкооскольчатый перелом  | 75,4       | 24,6      | 63,7       | 34,3      | 80,7        | 19,3      | 100,0           | —         |

Влияние самого факта производства операции, а также отдельных типов оперативных вмешательств становится очевидным из табл. 61.

Т а б л и ц а 61

**Исход остеомиелита в зависимости от произведенной операции (в процентах)**

| Характер операции                      | Рубев | Свищ-нава |
|----------------------------------------|-------|-----------|
| Не оперировано                         | 56,5  | 43,5      |
| Вскрытие гнойника                      | 46,0  | 54,0      |
| Вскрытие свища и выскабливание полости | 63,3  | 36,7      |
| Удаление секвестров                    | 67,3  | 32,7      |
| Ликвидация полости                     | 62,4  | 37,6      |
| Резекция всего очага                   | 73,6  | 26,4      |

Более детальная оценка истинного значения различных методов операций была произведена в предыдущей главе. Здесь следует лишь подчеркнуть, что по опубликованным многочисленным литературным источникам у разных авторов исходы колеблются в очень широких размерах — от 40,0 до 100,0% излечения, что зависит, с одной стороны, от профиля госпиталя и состава больных, а с другой — от искусства хирургов и их опыта.

Можно считать установленным, что, благодаря применению активных методов лечения, к концу войны благоприятный исход стал приближаться к 75,0% (М. О. Фридланд, А. Т. Лидский, Я. М. Брускин, П. Г. Корнев и др.), что можно считать большим достижением.

Следует добавить, что, по сводным данным, во время пребывания в госпитале лишь у 26,8% раненых никаких операций не было произведено, у 56,2% была произведена одна операция, у 12,5% — 2 операции, у 8,5% — 3 и даже 4 операции.

Для характеристики успешности лечения большой интерес представляют сводные данные о сроках сращения переломов: в нормальный срок (от 1 до 3 месяцев) консолидация наступала у большей половины раненых (56,7%), замедленная (в течение 4—6 месяцев) — меньше чем у 1/4 части раненых (22,5%) и свыше 6 месяцев — лишь у 4,1%; консолидации не наступило у 16,7% раненых.

Весьма важным показателем являются сроки лечения — количество дней пребывания в госпитальной обстановке. По сводным данным ВММ, длительность пребывания больных в госпитале представлена в следующих цифрах: (таблица 62)

Т а б л и ц а 62

Распределение случаев остеомиелита  
в зависимости от сроков лечения

| Сроки лечения          | Частота<br>(в процентах) |
|------------------------|--------------------------|
| До 2 месяцев . . . . . | 1,6                      |
| « 2—3 » . . . . .      | 7,1                      |
| « 3—4 » . . . . .      | 16,2                     |
| « 4—5 » . . . . .      | 18,2                     |
| « 5—6 » . . . . .      | 17,9                     |
| Свыше 6 » . . . . .    | 39,0                     |

Следовательно, в 60,0% случаев лечение длилось менее 6 месяцев, а в 40,0% — более долгий срок. По В. Д. Анчелевичу, средний срок излечения остеомиелита бедра длился в среднем 278 дней, голени — 267, кисти — 80 дней. По Я. М. Брускину, те же сроки для бедра определялись в 3—4 месяца, голени —  $2\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$ , прочих костей — 1—2 месяца. По опыту П. Г. Корнева и Л. С. Беккермана, излечение достигалось после рационально проведенной падающей операции в среднем через 2 месяца (более мелкие кости — в 1—2 месяца, крупные — в 2—4 месяца). Ф. Р. Богданов добился к концу войны снижения сроков лечения со 102 дней до 67 (то же В. С. Семенов и др.).

В конечном счете можно установить, что усилиями советских хирургов были достигнуты значительные успехи в лечении огнестрельного остеомиелита, что связано с введением активных методов, основанных на изучении патогенеза и эволюции осложнений. В общем можно считать, что при современных знаниях и применении активных методов от  $\frac{2}{3}$  до  $\frac{3}{4}$  раненых с огнестрельным остеомиелитом могут быть излечены, притом в сроки 2—4, реже 6 месяцев. Дальнейший успех будет зависеть от расширения и улучшения лечебно-профилактических мероприятий, проводимых на фронте и на первых этапах эвакуации, благодаря чему борьба с огнестрельным остеомиелитом может привести к полной победе над этим тяжким осложнением.

### Летальность

По данным отдельных авторов, летальность колеблется в довольно широких пределах — от 1,0% (М. И. Куслик) до 4,4% (И. Г. Руфанов). В тыловых госпиталях огнестрельный остеомиелит как непосредственная причина летальных исходов занимает первое место. По данным А. Е. Норенберг, из 219 смертных случаев при переломе бедра в 76,0% имелся остеомиелит. По другим данным, за 3 года войны летальность при остеомиелите бедра к общему количеству смертных случаев составляет 24,9%, при остеомиелите таза — 7,25%, голени — 6,96%, плеча — 3,69%.

Опасность огнестрельного остеомиелита тесно связана с локализацией, как это видно из следующих сопоставлений летальности с местом поражения по Г. Я. Иоссету (летальность при локализации процесса на бедре принята за 100):

|                      |       |                  |        |
|----------------------|-------|------------------|--------|
| Кисть . . . . .      | 0%    | Стопа . . . . .  | 7,3%   |
| Предплечье . . . . . | 5,4%  | Голень . . . . . | 31,1%  |
| Плечо . . . . .      | 22,5% | Бедро . . . . .  | 100,0% |

Следовательно, опасность при поражениях верхней конечности значительно меньше, чем нижней, а при поражении бедра летальность в  $2\frac{1}{2}$  раза больше, чем при поражениях голени и стопы, вместе взятых. Эти данные касаются секционного материала. Примерно такие же данные получают и в отношении смертных случаев к общему числу раненых с огнестрельным остеомиелизитом.

Что касается сроков наступления смерти, то 70,5% раненых умерли в течение первых 3 месяцев, из них  $\frac{2}{3}$  — до 2 месяцев и  $\frac{1}{3}$  — на третьем месяце.

Причиной смерти в большинстве случаев явился сепсис и раневое истощение. Амфилоид органов определен на вскрытиях в среднем примерно в 3,0—5,0% (Г. Я. Иоссет — 4,3%, Я. Е. Брауль — 6,0%, Б. А. Альбицкий — 5,0%, Б. А. Мухин — 3,4%, А. Е. Норенберг — 3,6% и т. д.).

И. В. Давыдовский на основании изучения своего материала приходит к выводу, что больные, страдающие огнестрельным остеомиелизитом, погибают преимущественно от сепсиса или травматического истощения и почти никогда не умирают от амфилоида.

По данным Г. Я. Иоссета, на секциях раненых с переломом длинных трубчатых костей консолидация перелома была обнаружена лишь в 19,1% и отсутствие консолидации определялось в 59,6%, что свидетельствует о задерживающем влиянии тяжелых остеомиелизитических изменений на процессы сращения; то же отмечается и в более отдаленные сроки, даже через 8—10 месяцев после ранения (Г. Н. Терехов, Я. Е. Брауль).

На вскрытиях в области перелома обычно находят тяжелые изменения с обширным гнойным процессом, с секвестрами и полостями, с перифокальными флегмонами, затеками и другими осложнениями. Отмечается частота тромбозов глубоких вен, особенно на бедре (19,6% — по Г. Я. Иоссету, 13,9% — по А. Е. Норенбергу, 64,2% — по А. П. Авишну, 52,4% — по П. П. Движкову), обычно не распознаваемых при жизни. Часто обнаруживаются добавочные гнойные очаги (21,6%), обширные гнойные затеки (на бедре по А. Е. Норенбергу — в 72,1%), глубокие пролежни (по П. П. Движкову — в 28,0%). В редких случаях причиной смерти, по Г. Я. Иоссету, может быть вторичное кровотечение (1,6% к числу умерших).

Обобщая опыт Великой Отечественной войны по борьбе с огнестрельным остеомиелизитом, необходимо прежде всего отметить значительные успехи, достигнутые в этой области благодаря содружественной работе советских хирургов, рентгенологов и патологов. Такая комплексная работа теоретиков и практиков дала возможность проследить возникновение и развитие столь частых и упорных осложнений инфицированной костной раны, выявить их патологическую сущность и связь с клинико-рентгенологическими проявлениями, что содействовало внедрению активных методов лечения и обеспечило общее повышение эффективности мероприятий.

В конечном счете было создано учение об огнестрельном остеомиелизите, об его патологии и патогенезе, а вместе с тем выработана определенная система рациональной борьбы с огнестрельным остеомиелизитом, сочетавшая профилактические мероприятия с лечебными, в частности, с хирургическими, вмешательствами, методика которых была усовершенствована, а показания уточнены. Поэтому, подводя итоги изучения и лечения огнестрельного остеомиелизита, произведенных советскими хирургами и патологами во время Великой Отечественной войны, можно сформулировать общее заключение в виде определенных положений, касающихся двух разделов — теоретического и практического, объединенных общей целью преодоления трудностей, стоящих на пути к окончательному разрешению этой проблемы.

### Выводы, касающиеся изучения огнестрельного остеомиелита

Клинические наблюдения и патологоанатомические исследования показали, что среди многочисленных и разнообразных осложнений или последствий инфицированных повреждений костей, объединяемых под общим наименованием «огнестрельный остеомиелит», нужно различать две главные, неравные количественно и резко отличающиеся друг от друга качественно основные группы: ранние и поздние.

Ранние осложнения, возникающие вскоре после ранения и протекающие бурно и тяжело, зависят в большинстве случаев от разлитого гнойно-гигиестного поражения костного мозга и могут быть названы острым остеомиелитом, остеомиелитом в собственном смысле слова. Эти осложнения, столь редко в наше время встречающиеся и еще реже переходящие в хроническое состояние, представляют собой особые заболевания костного мозга в большинстве случаев септического типа, резко отличные от поздних осложнений хронического типа.

Поздние, чаще всего встречающиеся осложнения, более спокойно и медленно текущие, имеют наклонность к клинически чисто местному проявлению и в большинстве случаев связаны с возникновением очага длительного гноеобразования на месте повреждения костей вне костномозгового канала и без участия костного мозга, а потому могут лишь условно называться остеомиелитами. Тем не менее за ними укоренилось название «огнестрельный остеомиелит», под которым и объединяются все подобного рода поздние осложнения. Так называемый хронический огнестрельный остеомиелит зависит от локальных воспалительных изменений, разыгрывающихся главным образом в опорной костной ткани, в концах костных отломков и между последними как в старой, так и в новообразованной кости, а также в окружающих мягких тканях.

Воспаление кости, наблюдаемое при всякой инфицированной костной ране, само по себе еще не говорит о начале так называемых остеомиелитических изменений, для которых характерен факт затянувшегося заживления, как бы «перерастания» воспаления в особую болезнь, незаживающую костную рану по типу незаживающих язв мягких тканей.

Причиной, обуславливающей перерастание обычного воспалительного процесса в остеомиелитический, является прежде всего мертвая кость, вернее, первично омертвевшие на почве нарушения питания, в инфицированной среде, осколки костей, а также лишшенные надкостницы концы костных отломков. Такие первично омертвевшие костные осколки следует отличать от секвестров, отделившихся от основного массива кости последовательно на почве уже развившихся воспалительных изменений. Мертвая кость как инфицированное инородное тело становится раздражителем очага гноеобразования, центром, вокруг которого разворачивается реактивный деструктивно-пластический воспалительный процесс — остиит с некрозом, формирующим так называемый остеомиелит с его сложной рентгенопатологической картиной.

Остеомиелит в форме остеонекроза с реактивным воспалением может возникнуть сравнительно рано после ранения, но в первое время он обычно не выделяется на фоне общих воспалительных изменений, разыгрывающихся в свежей инфицированной костной ране, и лишь впоследствии приобретает как бы самостоятельное значение, выявляясь при диафизарных переломах чаще всего в период усиленного костеобразования на фоне формирующейся костной мозоли, когда преобладают регенераторные процессы. Регенеративные явления, пробуждаемые нарушением целостности кости

и приводящие к формированию костной мозоли, под влиянием инфекции, поддерживаемой омертвевшим участком костей и общих условий течения раневого процесса, могут изменить свой характер, замедлиться или усилиться, чаще же извратиться, принять избыточный, но не полноценный характер.

Микробный фактор, как показали исследования советских бактериологов, работавших совместно с хирургами, находится в соответствии с организуемым влиянием мертвой кости, поскольку на последней неизменно развиваются гнилостные бактерии, поддерживающие гниение мертвой ткани, а тем самым раздражение и нагноение в окружающей живой ткани, где всегда определяется уже патогенная, кокковая флора с преобладанием гемолитического стрептококка. Отсюда создаются сложные ассоциации полимикробной флоры огнестрельного остеомиалита, в основном гнилостной и гнойной.

Более редкими причинами огнестрельного остеомиалита, возникающими обычно в более поздний период, являются очаги разгедания кости и костные полости. Воспаление самого костного мозга при хроническом огнестрельном остеомиалите наблюдается лишь в виде исключения, главным образом в случаях нарушения образовавшегося барьера и распространения процесса по трещинам с образованием отграниченных внутрикостных абсцессов.

Длительно существующий остеомиалитический очаг, поддерживаемый мертвыми кусками кости или оставшейся полостью, вызывает уже более стойкие изменения в окружающих костях с преобладанием дегенеративных и склеротических явлений.

В эпи-метафизарных отделах трубчатых костей с их губчатым строением огнестрельный остеомиалит протекает несколько иначе, с менее выраженной способностью к отграничению и пластическому замещению — регенерации, но с большей склонностью к деструкции и опасностью заражения заинтересованного сустава.

Исходя из указанного выше понимания сущности наступающих остеомиалитических изменений, классификация последних должна строиться с учетом не только места поражения (локализация) и динамики процесса (стадия), но также типов клинического течения и формы рентгенопатологических явлений, что служит, с одной стороны, схемой для изучения и построения развернутого диагноза, а с другой — программой для практических мероприятий — профилактики и лечения. Основная группировка проводится по признаку локализации (диафизарные, эпи-метафизарные и другие кости) и по клиническому — динамическому признаку.

#### **Выводы, касающиеся профилактики и лечения огнестрельного остеомиалита**

Профилактика остеомиалита огнестрельного происхождения заключается в ранней и возможно совершенной хирургической обработке костной раны с удалением отбитых осколков, с последующим выравниванием костных отломков и их надежной длительной фиксацией в правильном положении при помощи больших глухих гипсовых повязок. Обязательным дополнением к хирургической обработке должно быть широкое применение новейших химиотерапевтических препаратов и антибиотиков. Вместе с тем в госпитальной обстановке должна производиться во всех случаях обнаружения серьезных недостатков первичной обработки вторичная хирургическая обработка, при помощи которой все замечен-



ные недостатки должны быть устранены и созданы условия для длительного покоя правильно обработанной раны с репонированными осколками переломленной кости.

Как показал опыт советских хирургов, обработка костной раны, первичная или вторичная, ранняя или поздняя, но хорошо выполненная, если и не всегда безусловно гарантирует от возникновения в дальнейшем остеомиелитических изменений, то во всяком случае предупреждает от развития тяжелых случаев огнестрельного остеомиелита.

Лечение огнестрельного остеомиелита в основном заключается в оперативном воздействии на остеомиелитический очаг с целью его ликвидации путем удаления всех омертвевших участков кости и создания оптимальных условий для беспрепятственного заживления костной раны и остающихся костных дефектов (полостей). Следовательно, основным методом лечения является оперативный, но различно проводимый, в зависимости от локализации поражения, рентгенопатологических особенностей каждого случая и стадии болезни.

При начальных изменениях в диафизарных отделах лечение должно сочетаться с заботой о сращении костных отломков, облегчать, а не тормозить консолидацию последних. В более ранних фазах, когда сращение перелома еще не наступило, но имеются явные признаки остеоинфекроза с острыми воспалительными явлениями, оперативное вмешательство должно производиться по типу вторичной или поздней хирургической обработки раны. В более поздних фазах начальных изменений с начинающимся сращением костных отломков операция должна проводиться особенно щадящим образом, чтобы не нарушить начинающегося формирования костной мозоли. Оперативное вмешательство в таких случаях должно сводиться к осторожному удалению мертвых осколков и омертвевших концов костных отломков без нарушения спайки и без нанесения дополнительной травмы здоровым участкам кости, находящимся в это время в состоянии максимальной регенеративной активности. Поэтому большинство хирургов сходится на том, что, если нет особо экстренных показаний для операции, выгоднее на некоторое время отложить ее и дождаться более прочного сращения и ясного формирования костной мозоли, на фоне которой лучше выявляются и легче удаляются мертвые участки костей.

При диафизарном остеомиелите, когда наступило сращение перелома, но формирование костной мозоли еще не закончено, оперативное лечение должно быть также щадящим, но вместе с тем и достаточно радикальным. Удалением всего мертвого и нежизнеспособного устраняется источник гнойобразования и причина, тормозящая правильное формирование костной мозоли, а тем самым создаются и оптимальные условия для регенерации как главного фактора заживления костной раны.

Важным условием успешности последующего заживления в таких случаях является упрочнение профиля костной раны и устранение возможности для застоя отделяемого, что достигается снятием костных перегородок, сбиванием костных навесов и сглаживанием стенок, в результате чего вместо полости должно образоваться широко открытое кнаружи гладкое углубление в кости, которое можно прикрыть лоскутом мягких тканей. Оставшиеся после операции более глубокие костные дефекты и костные полости, которые не могут быть закрыты мягкими тканями, как показали наблюдения, хорошо заживают под защитой краткосрочной (двух-трехнедельной) тампонады. Применять сверхрадикальные круговые резекции при остром остеомиелите не следует, за исключением, быть может, отдельных наиболее тяжело протекающих случаев.

При огнестрельном остеомиелите, когда костная мозоль окончательно сформировалась, а регенераторные способности тканей окончательно иссякли, оперативное вмешательство по необходимости должно носить более обширный характер в целях удаления не только мертвых и явно больных участков самого очага, но в значительной мере и дегенеративно измененных пограничных тканей, не способных к возрождению. В целях пробуждения активности инертных склерозированных тканей приходится прибегать, с одной стороны, к их более обширному удалению до обнажения способных к возрождению, лучше васкуляризованных слоев кости, а с другой — активизировать оставшиеся ткани мерами химической и физической терапии. Физיותרпия и бальнеотерапия, особенно грязелечение, должны быть использованы в полной мере как вспомогательное комплексное лечение либо в качестве подготовительного мероприятия перед операцией в целях более совершенного ограничения мертвых участков и уменьшения дегенеративно-трофических расстройств, либо в качестве последующего лечения после произведенной операции в целях поднятия пластической активности тканей для замещения образовавшихся дефектов. В некоторых случаях физיותרпия приобретает и самостоятельное значение, когда показания для оперативного вмешательства отсутствуют.

При остеомиелите с несросшимся переломом приходится прибегать к поперечной резекции с удалением всех рубцово измененных тканей и открытием просвета костномозгового канала. В некоторых строго ограниченных случаях по особым показаниям допустима круговая резекция неподвижной «дуплистой» мозоли; однако расширять показания для таких вмешательств не следует, ввиду повышенной новообразовательной способности костей у этих больных.

Лечение остеомиелита губчатых и плоских костей отличается от лечения диафизарных поражений, с одной стороны, большей простотой, ибо отпадает работа о сращивании перелома, а с другой — большей ответственностью, так как разлитые процессы в спонгиозной ткани чаще носят более острый характер с угрозой перехода на соседние ткани. Поэтому при поражениях губчатых и плоских костей советские хирурги в Великую Отечественную войну с успехом прибегали к более ранним и к радикальным вмешательствам. В частности, хорошие результаты были получены после более или менее обширных резекций плоских костей (крыло подвздошной кости, лопатка, ребра), не влекущих за собой функциональных нарушений. При эпиметафизарных поражениях главной опасностью является переход процесса на сустав, когда приходится прибегать к более радикальным вмешательствам — резекции сустава или даже ампутации конечности.

К ампутациям приходится прибегать чаще в более ранних стадиях в течение первых 2—3 месяцев после ранения в связи с нарастанием воспалительных изменений и угрозой общему состоянию организма. В более поздних стадиях при хроническом остеомиелите общее состояние редко страдает, а потому и показания к ампутации должны быть резко ограничены. Однако не следует забывать, что при затнувшемся тяжелом остеомиелитическом процессе своевременно сделанная ампутация предупреждает от необратимых изменений внутренних органов и спасает больного от истощения.

Лечение костных полостей при огнестрельном остеомиелите представляет собой одну из наиболее трудных задач и разрешается комплексом сложных оперативно-пластических приемов, детали которых будут изложены во второй части, посвященной диагностике и лечению хронического остеомиелита.

## ХРОНИЧЕСКИЙ ОГНЕСТРЕЛЬНЫЙ ОСТЕОМИЭЛИТ

Как следует из главы «Основы патологии, профилактики и лечения огнестрельного остеомиелита», так называемые «старые формы» хронического огнестрельного остеомиелита представляются наиболее сложными для лечения. Ряд деталей этих форм остеомиелита, касающихся секвестров и полостей, строения мозоли, особенностей диагностики и лечения, имеет некоторое самостоятельное значение, чем и объясняется выделение в тексте так называемого хронического огнестрельного остеомиелита в самостоятельную главу. При этом необходимо иметь в виду, что в главе речь идет исключительно о наиболее поздних стадиях хронического огнестрельного остеомиелита («старые формы» П. Г. Корнева), поскольку ранние и острые формы остеомиелита уже рассмотрены в предыдущей главе.

### Г Л А В А X

#### СЕКВЕСТРЫ

##### Макроанатомические критерии остеонекроза

Изоляция от основного костного массива — обнажение от покровов. Как следует из самого названия, основным признаком секвестра является отсутствие его анатомических и физиологических связей с окружающими тканями и основным массивом кости. В типичных случаях это так и бывает. Затруднения возникают в свежих случаях при выживлении костных осколков и при обнаженных от покровов костях, когда демаркация отсутствует и подозреваемая кость плотно спаяна с основным костным массивом.

Цвет секвестров. Обычно говорят о тусклом, белом, аспидном цвете участков остеонекроза, что соответствует действительности. В сомнительных случаях трудно, а иногда и невозможно по цвету судить о жизнеспособности кости. Попытки окрашивать секвестры, рассчитывая на их селективное отношение к краске, не дали успеха.

Форма и величина секвестров кости. В результате процессов, происходящих в омертвевающей и мертвой кости, она принимает характерную форму, которая хорошо может быть изучена на удаленных препаратах. В типичных условиях остеонекроза представлен в двух основных видах: кортикальных (кортикальных) и губчатых секвестров.

Кортикальные секвестры. Величина и внешнее очертание кортикальных секвестров могут быть весьма разнообразны. С одной стороны, описаны гигантские секвестры, величина которых достигает размеров половины или даже всей бедренной кости; с другой — вели-

чина секвестров может быть ничтожна (крошкovidные секвестры, костный песок). Толщина кортикальных секвестров обычно соответствует толщине пораженной кости, но иногда секвестры очень тонки, напоминая папиросную бумагу. Известны кольцевидные или венечные секвестры ампутационных культи. Все эти формы относительно редки, и в большинстве случаев секвестры не имеют столь типичных очертаний и повторяют очертание *pars corticalis* длинных костей. Однако две особенности отличают секвестры от жизнеспособного участка коркового слоя: 1) контуры секвестров ландшафтообразно изъедены и 2) периостальная и костномозговая

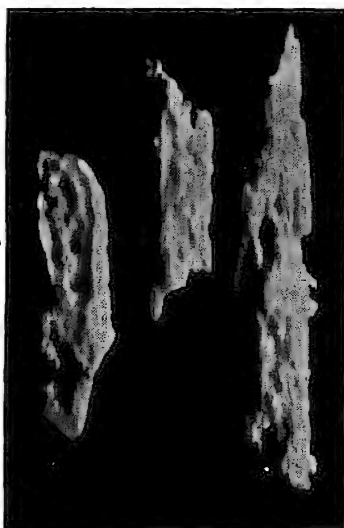


Рис. 99. Периостальная (шероховатая) поверхность секвестра.

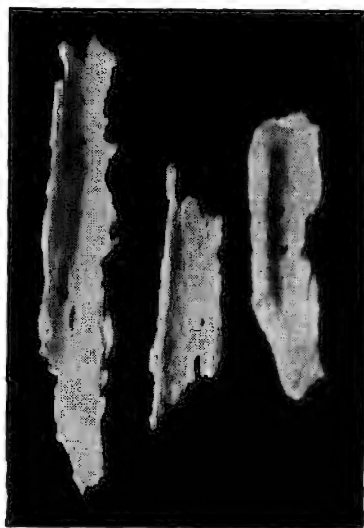


Рис. 100. Костномозговая (гладкая) поверхность секвестра.

вая поверхность секвестра имеет различный рисунок (рис. 99). В то время как периостальная поверхность несет на себе следы усиленной резорбции в виде углублений и бугорков, костномозговая не имеет этой типичной шероховатой поверхности (рис. 100). Описанная типичная структура не наблюдается главным образом при малой величине секвестров, когда вообще невозможно различить периостальную и костномозговую сторону.

**Губчатые секвестры.** Губчатые секвестры имеют ряд патологоанатомических, клинических и рентгенологических особенностей. Как и кортикальные, они могут быть изолированными, но в отличие от кортикальных изоляция губчатых секвестров происходит реже, что делает более затруднительным топический диагноз остеонекроза при операции на губчатых участках кости. Не встречается гигантских губчатых секвестров, а форма их более округлая, с нерезкими контурами. На губчатых секвестрах не видно (макроскопически) следов резорбции. В их ячейках можно видеть гной и детрит. По характеру перекалдин они соответствуют кости, из которой происходят, будучи то более грубыми при секвестрах, например, пяточной кости или крестца, то нежными, если они происходят из губчатой части большеберцовой или других длинных трубчатых костей.

Иногда губчатые секвестры повторяют форму суставной поверхности. Цвет губчатых секвестров обычно бурый и темнокоричневый из-за разлагающейся крови и гноя, пропитывающих секвестр.

### Микроанатомические критерии остеонекроза

**К ор т и к а л ь н ы е с е к в е с т р ы.** Основным микроскопическим признаком остеонекроза является отсутствие окраски ядер остеоцитов. Вся



Рис. 101. Строение секвестра. Малое увеличение.

остальная гистологическая картина характеризуется аморфным строением костной субстанции с пустыми пространствами на месте костных телец (рис. 101). Вспомогательное, а в сомнительных случаях решающее значение имеет наличие гноя в гаверсовых каналах и явления резорбции. Необходимо подчеркнуть, что отсутствие окраски ядер остеоцитов может зависеть и от техники обработки препарата.

**Г у б ч а т ы е с е к в е с т р ы.** Гистологическая структура губчатых секвестров сложнее, чем структура кортикальных секвестров, так как омертвлению могут подвергаться и костные перекладины, и костный мозг, или же при омертвевших костных перекладинах костный мозг подвергается различной форме деструкции. При этом формы превращений костного мозга и костных перекладин могут в ряде случаев меняться настолько, что и самый термин «секвестр» становится весьма условным.

Среди губчатых секвестров можно различать следующие формы.

1. Губчатые секвестры, костные перекладины которых содержат ядра, не воспринимающие окраску, а пространства между перекладинами выполнены некротическим распадом или ничем не выполнены, представляя собой простые люки.

2. Губчатые секвестры, ядра костных перекладин которых также не окрашиваются, а пространство костного мозга заполнено грануляциями и гноем (рис. 102).

3. Губчатые секвестры, костные перекладины которых построены аналогично предыдущим, но пространство между ними заполнено рубцовой и волокнистой соединительной тканью в разных периодах зрелости.

Некоторые секвестры имеют структуру, в которой комбинируются описанные выше формы с преобладанием одной из них.

Четвертую форму губчатых секвестров представляют такие, которые стоят уже на грани понятия «секвестр». Костные перекладины таких осколков сплошь покрыты вновь образованной костной тканью.

Источниками губчатых секвестров служат преимущественно те участки длинных костей, где преобладает губчатая кость.

Своеобразную форму имеют секвестры, где налицо структура и губчатой, и кортикальной кости (смешанные секвестры).

Признаком, дополняющим гистологический диагноз губчатого и кортикального секвестра, является наличие в костных шелях микробов.

Сроки анатомического диагноза остеонекроза. Для того чтобы установить современными диагностическими средствами гибель костной ткани, необходимо, чтобы с момента гибели клеток прошел известный срок, в течение которого процессы химического разложения органической субстанции достигли уровня, когда они становятся очевидными. Осмотр подозрительного участка в первые дни после гибели тканей не дает решающих оснований для суждения. Можно лишь предположить, что изолированный, загрязненный осколок, по всей вероятности, обречен на гибель. Критерии, описанные выше (цвет, форма, обнажение от покровов), имеют лишь относительное значение. Приблизительно так же обстоит дело и с гистологическим исследованием.

М. К. Даль, исследуя кусочки костей, взятых при первичной обработке ран в сроки от 2 до 11 дней, нашел, что костные клетки не окрашиваются, т. е. приобретают признаки некроза, начиная с 6-го дня с момента ранения. По данным А. В. Смольяникова, морфологические признаки остеонекроза выясняются в течение 1—2 суток. Однако А. В. Смольяников начинает схему остеонекроза, приводимую в его работе, с 5 суток, и, таким образом, можно предположить, что именно к этому сроку остеонекроз становится вполне определенным при гистологическом исследовании.

Таким образом, в большинстве случаев к 5—6-му дню диагноз остеонекроза может быть поставлен на основании макро- и микроанатомических признаков. Однако эти признаки имеют относительный характер, а потому диагноз иногда затруднителен, а в отдельных случаях невозможен.

Остеонекроз (секвестры) является главным источником и центром развития воспалительного процесса при огнестрельном остеомиелите. Следствием воспаления при этом являются в числе прочих изменений инкапсуляция и резорбция секвестров. Кроме того, существуют и другие проявления воспаления, объединяемые ниже в группу «другие морфологические проявления воспаления». Все эти процессы тесно переплетаются между собой и разделены лишь в целях лучшего их описания.

Инкапсуляция секвестров. В соответствии с закономерностями заживления ран грануляционная ткань при огнестрельном

остеомиелите развивается на границах всего патологического очага. Формируя крупные участки инкапсуляции и проникая в промежутки между фрагментами, она образует иногда рыхлые, а иногда весьма плотные капсулы вокруг мелких и мельчайших секвестров и инородных тел. Эти капсулы часто имеют выстланный грануляционный свищевой ход, через который происходит отторжение инкапсулированного секвестра, а иногда образуют замкнутую сумку с инкапсуляцией секвестра, подвергающегося во всех случаях то более, то менее совершенной резорбции.



Рис. 102. Губчатый секвестр. Пространство между костными перекладинами заполнено грануляциями и гноем. Малое увеличение.

Внешний вид замурованных в рубцах и грануляциях секвестров представлен на рис. 103 и 104. Грануляции, окружающие инкапсулированный секвестр, носят то более, то менее зрелый характер, часто рубцуются и в некоторых случаях представляют собой уже плотный рубец.

Рядом с процессами инкапсуляции можно наблюдать интенсивно идущее новообразование кости.

Инкапсулируются как губчатые, так и кортикальные секвестры; заслуживает быть отмеченным, что инкапсуляция секвестров была обнаружена и в препаратах культей. Нельзя исключить, что микросеквестры, возникающие в этих случаях как следствие перепиливания кости, играли известную роль в генезе изъязвления культи. Инкапсуляции в грануляциях могут подвергаться и секвестры хрящей.

Можно констатировать, что морфологические признаки взаимодействия грануляционной ткани и секвестра при огнестрельном остеомиелите весьма схожи с анатомическими признаками взаимодействия грануляционной ткани и инородного тела.

Отвлекаясь от деталей, зависящих от характера инородного тела, и руководствуясь общими признаками воспалительного процесса, можно, таким образом, считать, что секвестры ведут себя в тканях и подвергаются инкапсуляции по типу инородного тела.

В. Д. Анчелевич в работах об огнестрельном остеомиелите мимоходом упоминает об инкапсуляции, говоря о маленьких секвестрах, располагающихся в толще мозоли. О том, что секвестры могут быть замуро-

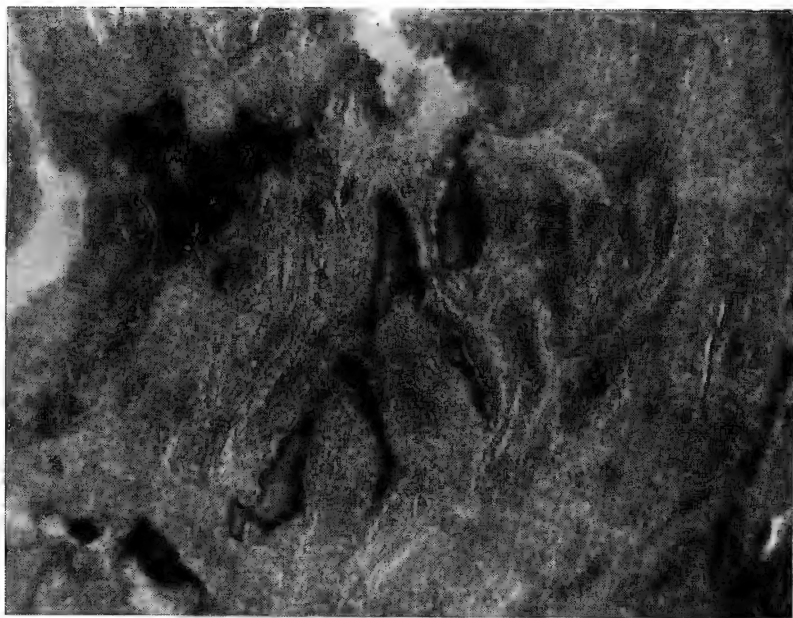


Рис. 103. Инкапсулирование секвестров в рубцах и грануляциях.  
Малое увеличение.

ваны в мозоль, писал и В. Х. Коган. В. Ф. Войно-Ясенецкий считает, что при огнестрельном остеомиелите секвестры могут быть прочно вросшими в мозоль. А. П. Авцын подчеркивает, что костный некротический участок может быть впаян в мозоль. Следует считать, что только А. П. Авцын выделил понятие инкапсуляции при изучении строения мозоли при огнестрельном остеомиелите.

Приведенными данными исчерпывается в литературе вопрос об инкапсуляции секвестров и инородных тел в мозоли при огнестрельном остеомиелите.

**Резорбция секвестров.** Различаются три вида резорбции костей. Наиболее частая форма — это так называемая лакунарная резорбция, при которой костное вещество растворяется гигантскими клетками (остеокластами), что ведет к образованию лакун Гоушипа. Вторая форма находится в зависимости от врастающих в кость кровеносных сосудов и осуществляется также при содействии хондро-остеокластов. Третья форма





**Рис. 104. Инкапсуляция секвестра  
в полости большеберцовой кости.  
Наблюдение клиники проф. С. С. Гирголава.**

(многими оспариваемая) — халистез, при которой содержание солей в кости резко уменьшается.

Следы резорбции в большом числе носят закономерный характер. Они располагаются на стороне, обращенной к надкостнице, почти отсутствуя на эндостальной стороне. Несомненно, что следы резорбции в виде шероховатой поверхности кости, в виде узур и отверстий неправильной формы, в виде ландшафтообразного строения контуров могут быть найдены на многих макропрепаратах. Однако нетрудно при этом впасть

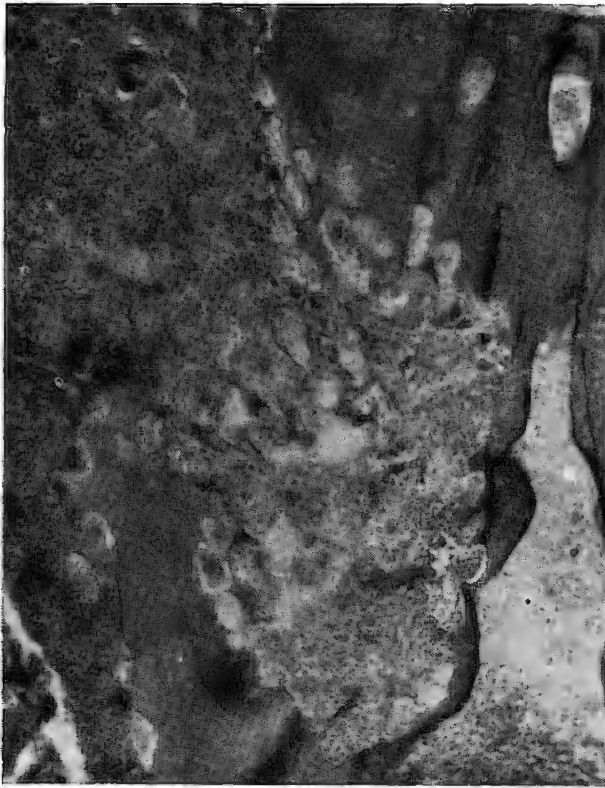


Рис. 105. Резорбция секвестров в просветах лакун.  
Малое увеличение.

в ошибку, приняв, например, за следы резорбции след от пронизывающего кортикальный слой сосуда, смешав последствия резорбции с последствиями самого ранения и т. п.

На препаратах можно видеть грануляционную ткань, а также сосуды, внедряющиеся в секвестр и образующие лакуны с находящимися в них гигантскими многоядерными клетками — остеокластами; последние не представляют собой каких-либо специфических клеточных образований и развиваются из грануляционной ткани (рис. 105 и 106).

Лакунарная резорбция всегда связана с жизнедеятельностью грануляционной ткани и сосудов и там, где секвестр изолирован от грануляций, под микроскопом не видно следов резорбции (рис. 105 и 106).

Тот факт, что резорбция отсутствует в тех местах, где секвестр не

соприкасается с грануляциями, можно видеть и при изучении структуры кортикальных секвестров, выступающих в рану.

В ряде случаев резорбция идет параллельно с новообразованием костной ткани. На одном участке мозоли протекают одновременно инкапсуляция и резорбция участков остеонекроза и параллельно происходит новообразование кости. Иногда в одном поле зрения можно видеть гной, омывающий секвестр с одного края, резорбирующие грануляции — с другого и наложение новой кости — с третьего.

Приведенные факты и закономерности резорбции костной ткани, в частности, резорбции секвестров, отмечены в литературе. Т. В. Чайка, хронологически описывая динамику морфологических изменений при огнестрельном остеомиелите, констатирует на 10—12-й день остеокласты по краю дефекта и на 16—18-й день лакуны Гоушипа, заполненные остеокластами. По А. В. Смольяникову, этот срок равен 8—10 дням. Резорбция отмечена и М. К. Далем в препаратах, взятых при первичной обработке ран в сроки от 7 до 11 дней. С другой стороны, В. Ф. Войно-Ясенецкий пишет: «Надеяться на рассасывание секвестра... нет никакого смысла, так как давно известно, что рассасываться могут только мягкие секвестры губчатого вещества, да и то небольшие; кортикальные же секвестры многие месяцы и годы остаются неизмененными в гнойных полостях».

Все цитированные авторы связывали резорбцию с действием клеток и сосудов грануляционной ткани. В отдельных публикациях, однако, считается возможным растворение секвестров в результате протеолитического действия ферментов гноя (С. М. Дерижанов). И. В. Давыдовский, как известно, описывает нестерильный распад костномозгового вещества, происходящий в большинстве омертвевших костных осколков. Таким образом, по И. В. Давыдовскому, эти осколки могут подвергаться процессу микробиоферментативного расщепления. Это, повидимому, не исключает резорбции секвестров в результате воздействия сосудов и клеток грануляционной ткани, так как микробиоферментативное расщепление происходит в участках сплошного некроза, где отсутствуют пролиферирующие сосуды грануляций.

Таким образом, резорбция костной ткани, в частности, секвестров, постоянно наблюдается при хроническом огнестрельном остеомиелите и связана с действием сосудов и клеток грануляционной ткани. Отсюда следует весьма важный вывод, что там, где грануляций нет или они слабо выражены (например, в костных полостях), отсутствует или слабо выражена и резорбция.

Остается справедливым, что центрами других проявлений воспаления служат секвестры. Однако при огнестрельном остеомиелите эти центры часто неразличимы под микроскопом и распознаются по реакции окружающей ткани в форме инфильтратов и явлений атрофии. И то, и другое всегда сопровождает морфологические картины резорбции и инкапсуляции секвестров, описанные выше.

Лейкоцитарные инфильтраты распознаются иногда в виде сформированного микроабсцесса, располагающегося либо в грануляциях, либо в костной ткани, чаще, однако, в виде то более, то менее диффузной инфильтрации различных участков костной мозоли и грануляций. Сказанное относится и к лимфоидным инфильтратам, также являющимся характерной деталью гистологической картины при хроническом огнестрельном остеомиелите.

Иногда инфильтраты бывают ограниченными, иногда весьма распространенными. Величина их колеблется весьма значительно.

Удаленные во время операции грануляции, как правило, содержат лейкоцитарные и лимфоидные инфильтраты в описанных выше формах. Определяются инфильтраты и в рубцовой ткани, хотя под микроскопом не всегда можно разграничить рубец от рубцующихся грануляций. При исследовании края кожного свища инфильтраты находились и в коже.

Часто инфильтраты располагаются в непосредственной близости к жизнеспособному, но находящемуся в состоянии атрофии волокнистому

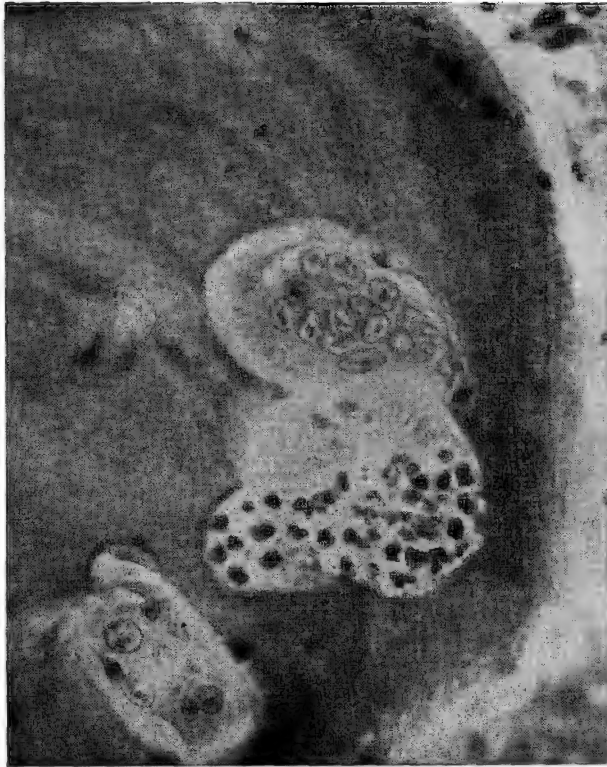


Рис. 106. Тот же препарат, что и на рис. 105. Большее увеличение. Гигантские клетки (остеокласты) в лакунах. Рядом кровеносный сосуд.

и жировому костному мозгу или даже к миелоидному, неповрежденному мозгу. Иногда гнойный инфильтрат располагается в центре миелоидного костного мозга. Последние случаи встречаются реже, чем такие, при которых инфильтраты располагаются поблизости от секвестров, инкапсулированных инородных тел, атрофичных мышц, края гнойной полости. Иногда рядом с инфильтратами можно видеть признаки регенерации кости в виде скопления остеобластов.

Таким образом, удаленные при операции по поводу хронического огнестрельного остеомиелита грануляции всегда содержат микроочаги некроза и воспаления в виде лейкоцитарных и лимфоидных инфильтратов. Последние часто примыкают к области атрофированного (жирового и волокнистого) костного мозга, а также могут располагаться в миелоидном

костном мозгу. Инфильтраты встречаются и в окружности кожи свищевого хода. Периферия участка мозоли на известном протяжении бывает поражена патологическим процессом, распознаваемым лишь под микроскопом.

Атрофические и дегенеративные процессы в участках, прилежащих к очагу некроза. Волокнистая ткань располагается между балками омертвевшей губчатой кости



Рис. 107. Мертвая костная балка, по краям которой располагается вновь образованная костная ткань.  
Малое увеличение.

и склерозированной губчатой кости. На костных балках при этом можно видеть иногда признаки регенерации в виде остеобластов то в большем, то в меньшем количестве.

Местами волокнистый костный мозг непосредственно примыкает к жировому или миелоидному костному мозгу. В некоторых участках волокнистый костный мозг как бы вкраплен в жировой костный мозг или в миелоидный либо располагается на границе между тем и другим.

Иногда жировой костный мозг почти вытесняется волокнистым. Повидимому, это относится к наиболее периферическим участкам очага остеомиелита.

Описанные изменения представляют собой наиболее слабую морфологическую реакцию в окружности очага воспалительного процесса.

Изолированный секвестр может стать центром регенерации кости. На препаратах (рис. 107 и 108) видно, как находящаяся в центре некротизированная костная балка с двух сторон покрыта слоем молодой костной ткани с хорошо окрасившимися ядрами. По периферии видны другие костные балки, которые также с разных сторон покрываются регенерированной костью. Вокруг перекладин, покрытых костной тканью, расположена волокнистая ткань, содержащая сосуды. На последнем



Рис. 108. Тот же препарат, что и на рис. 107.  
Большое увеличение.

Видны ядра остеоцитов в регенерированной костной ткани и пустые пространства на месте остеоцитов в некротизированной костной балке.

снимке отчетливо видна граница между новой и старой тканью, а также пустые люки на месте ядер в секвестре и хорошо окрасившиеся ядра костных телец в слое новой костной ткани.

Иногда мертвая костная балка окружается регенерированной костной тканью со всех сторон, инкапсулируя ее. При всех условиях по соседству с описанной картиной можно констатировать волокнистую ткань, содержащую сосуды (рис. 109).

Регенерация костной ткани может происходить вокруг кортикальных секвестров, инкапсулированных в рубце или же в грануляциях. При этом новообразование кости не мешает отторжению секвестра, слу-

жащего основой для остеогенеза. В этом отношении представляет интерес следующая история болезни.

Больной Р. Ранен в правое предплечье 19/III 1945 г. В результате огнестрельного перелома обеих костей предплечья развился огнестрельный остеомиелит. 23/IV 1945 г., т. е. через месяц и 4 дня после ранения, на перевязке был извлечен пинцетом костный осколок (секвестр). При гистологическом исследовании оказалось, что это «костный осколок с ядрами», красящимися в периферических его отделах и не красящимися в центральных частях. С двух сторон он покрыт разрастаниями губчатого костного вещества с волокнистым костным мозгом в его ячейках (А. Н. Чистович).



Рис. 109. Мертвая костная балка, со всех сторон окруженная регенерированной костной тканью.

Клинические признаки секвестра были несомненными, поскольку он был извлечен из грануляции не на операции, а на перевязке, причем без усилия, пинцетом. Это в сущности отторжение секвестра. Таким образом, месячное пребывание в грануляциях не помешало секвестру стать очагом остеорегенерации, одновременно подвергаясь резорбции и отторжению.

Остеорегенерация может иметь своей основой секвестры, а также вообще участки остеонекроза и развиваться в любых участках мозоли, в том числе и на изолированных отторгающихся секвестрах. Существенно при этом, что очаги регенерации располагаются в костной мозоли, будучи всегда окружены соединительной тканью, содержащей сосуды.

Зеленевский и Кулябко показали, что изолированные, мертвые костные осколки могут играть роль микроскопических протезов для

аппозиционной деятельности вновь образующихся остеобластов. На практике это обстоятельство использовано для лечения дефектов костей и псевдартрозов костной мукой.

А. П. Авцын подробно описывает остеорегенерацию, имеющую основанием участки остеонекроза, рассматривая при этом последние как «арматуру для новообразованной кости» и считая этот феномен весьма частым явлением при огнестрельном остеомиелите.

Факт возможности роста новой кости на секвестрах описан менее обстоятельно, чем это сделал А. П. Авцын, и другими патологами и клиницистами. В конце концов, со времени Н. И. Пирогова, описавшего дуплистую мозоль, и из повседневной практики известно, что при огнестрельных переломах на участки остеонекроза, а также на инородные тела различного происхождения нарастает молодая кость, инкапсулируя вместе с рубцовой тканью все чужеродное и мертвое и давая основание самому феномену дупливой мозоли. Именно этот процесс является причиной истощения регенерации, наблюдавшейся П. Г. Корневым вокруг очагов гноеобразования при огнестрельном остеомиелите и служившей ему, по видимому, основанием для термина «костная остеопатия».

Из сказанного можно сделать следующий вывод: при огнестрельном остеомиелите регенерация кости может происходить вокруг любого костного осколка, в том числе некротизированного. При этом регенерация может идти параллельно с резорбцией осколка, и ей не препятствует процесс его отторжения. Рядом с регенерирующей костной тканью могут находиться гнойные очаги, а регенерированная кость может полностью окружать (инкапсулировать) мертвый осколок (секвестр) (рис. 109).





# **КОСТНАЯ ПОЛОСТЬ, ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ (ДУПЛИСТАЯ) МОЗОЛЬ. ФОРМИРОВАНИЕ МОЗОЛИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОГНЕСТРЕЛЬНОМ ОСТЕОМИЭЛИТЕ**

**Строение стенки костной полости.** В стенках костной полости обнаруживается волокнистый костный мозг, располагающийся среди утолщенных перекладин кости. В некоторых случаях полностью удаленной стенки полости на стороне, обращенной внутрь ее, губчатая кость с волокнистым костным мозгом прилегает к рубцу или же к нормальной кости. В некоторых препаратах можно видеть резорбцию костной ткани.

**Гистологические признаки остеорегенерации в стенке полости** выражаются в виде остеобластов, то в меньшем, то в большем количестве покрывающих костные перекладки, то прямо в виде участков новообразованной кости. Новообразование ткани было констатировано в стенке полостей, имеющих давность от нескольких месяцев до 5 лет. Однако у больных, страдающих остеомиелизом 2—3 года, признаков роста кости в стенке полости, как правило, не было обнаружено. У этих больных стенки секвестральной капсулы состояли из кости с неправильной структурой костных балок, в промежутках между которыми находился преимущественно жировой костный мозг. Далее было обнаружено склеротическое компактное вещество и нормальная нерастущая кортикальная кость с миелоидным и жировым или волокнистым костным мозгом.

**Гистологическое строение мозоли.** В мозоли при хроническом огнестрельном остеомиелизе преобладает строение костного мозга в виде волокнистого его превращения и обычно параллельно идущей остеорегенерации. Волокнистый костный мозг можно установить и в участках, непосредственно прилегающих к пиогенной мембране или к рубцу в препаратах, где мозоль была удалена в пределах здоровой ткани.

Иногда волокнистый костный мозг располагается в ячейках регенерированной кости, иногда он обнаруживается только в препаратах, полученных после повторных операций.

Волокнистая ткань располагается в ряде случаев в расширенных гаверсовых каналах, что отмечается некоторыми авторами (А. В. Смольяников). Это явление должно, по видимому, рассматриваться как одна из форм пролиферации соединительной ткани, характерной для хронического огнестрельного остеомиелизита.

Регенерация получила свое выражение главным образом в виде напластования остеобластов на костные перекладки и в появлении полоски остеогенной ткани, располагающейся под слоем остеобластов и окрашенной в розовый цвет при окраске гематоксилин-эозином.

Параллельно с остеорегенерацией в патологической мозоли при огнестрельном остеомиелите можно наблюдать резорбцию.

**Макроструктура мозоли.** В составе костной мозоли больных (по данным рентгенографии и находок при операциях) обнаруживались металлические и неметаллические инородные тела, куски шерстяной и хлопчатобумажной ткани (одежды), земля, песок и т. п. Иногда металлические инородные тела буквально пронизывали всю мозоль. Инкапсу-



Рис. 110. Участок патологической мозоли, в которой рядом с грануляциями определяется некроз. Виден сосуд, отделяющий оба участка.

ляция инородных тел порой продолжалась годами. Как правило, констатировались отторжение и резорбция секвестров, приживление живых костных осколков.

Условия возникновения огнестрельного перелома костей, взаиморасположение костных осколков и инородных тел, процессы некроза, воспаления и регенерации ведут в ряде случаев к образованию мозоли весьма сложного строения (рис. 110 — 113).

Сказанное о составе и строении мозоли при огнестрельном остеомиелите находит полное подтверждение в литературе. Еще Н. И. Пирогов, описывая свою дуплистую мозоль, писал: «... костная мозоль образо-

валась, но полая. В полости ее содержатся секвестрированные концы, осколки, гной и посторонние тела (куски пули, платя и пр.)»<sup>1</sup>.

О сложном строении мозоли при огнестрельном остеомиэлите много писал А. Т. Лидский. Он, в частности, сказал, что полости мозоли могут быть разобщены и содержать различную микрофлору. Называя такие мозоли коварными, А. Т. Лидский отмечает диагностические трудности, связанные с распознаванием в мощных мозольных массах участков омертвения.



Рис. 111. Металлическое инородное тело, инкапсулированное в грануляциях. Малое увеличение.

Д. Г. Рохлин неоднократно описывал сложное строение мозоли при огнестрельном остеомиэлите.

На секционном же материале Г. Я. Иоссет описывает патологические мозоли при хроническом огнестрельном остеомиэлите «с резким утолщением кости и многочисленными полостями, с секвестрами, не всегда выявляемыми рентгенологами и с трудом обнаруживаемыми на операциях».

По А. П. Авцыну, мозоль при огнестрельном остеомиэлите имеет «причудливую архитектуру», так как в ней весьма сложно размещены составные элементы и, в частности, потому, что в различные участки мозоли могут быть впаяны костные некротические участки.

<sup>1</sup> Н. И. Пирогов, Начала военно-полевой хирургии, т. II, стр. 100, 1944.

Анализ патологоанатомического материала и литературные данные о патологической мозоли при огнестрельном остеомиелите позволяют сделать следующие выводы.

1. Все патологические процессы при хроническом огнестрельном остеомиелите могут быть разделены на две группы: 1) протекающие в пределах общей пиогенной мембраны и 2) протекающие за ее пределами. В первой группе преобладают процессы некроза и связанные с ним про-



Рис. 112. Микрофото с препарата при большом увеличении. Видны гигантские клетки, окружающие инородное тело.

цессы воспаления (резорбция, инкапсуляция, отторжение секвестров), во второй — процессы реактивного воспаления, атрофии и регенерации (волокнистое превращение костного мозга, различные формы остеорегенерации).

2. Строение костной мозоли и стенок полостей при хроническом огнестрельном остеомиелите весьма сложно и в любом участке может содержать указанные в п. 1 две группы морфологических изменений, так как в любом участке мозоли могут находиться центры некроза в виде секвестров и инородных тел.

3. Имея в виду клинические понятия, костная мозоль при хроническом огнестрельном остеомиелите может быть обоснованно названа патологической.

Формирование костной мозоли при хроническом огнестрельном остеомиелите. Судьба секвестров и помертвевших костных осколков. Проследив судьбу секвестров при гистологическом исследовании препаратов, удаленных на операции, можно убедиться, что секвестры подвергаются инкапсуляции, резорбции или становятся основой для остеорегенерации. О том же свидетельствуют рентгенологические данные.



Рис. 113. Кусок шерстяной ткани. Инкапсуляция в рубце. Малое увеличение.

Какова прочность инкапсуляции и ее сроки?

Данные патологической анатомии указывают, что, наряду с инкапсуляцией, при которой секвестры рыхло окружаются то в большей, то в меньшей степени рубцующимися грануляциями, встречаются секвестры, плотно впаянные в рубец или даже инкапсулированные во вновь образованной костной капсуле. Совершенно так же и рентгенологическое исследование позволяет, наряду со слабо выраженной инкапсуляцией, характерной в сущности для каждого секвестра, констатировать прочно инкапсулированные секвестры, стенки капсулы которых представляют собой склерозированную мозоль.

В большинстве случаев инкапсуляция секвестров является непрочной и в сравнительно короткие сроки нарушается либо временно, либо постоянно.

От инкапсуляции следует отличать приживание фрагментов, при котором вокруг костного осколка не образуется рубцовой или грануляционной ткани, а возобновляется общее с остальной костью кровообращение. Проще всего объяснить такое приживание тем, что фрагмент не утрачивает своих сосудистых связей, проходящих через лоскут (ножку). Однако это объяснение, действительное, повидимому, для многих случаев, не может быть универсальным. Так, например, из практики остеотрансплантации хорошо известны многочисленные случаи приживания трансплантатов, заведомо лишенных какой бы то ни было сосудистой связи с костью, куда трансплантат пересаживается. В этих случаях между приживлением и инкапсуляцией вряд ли можно провести принципиальные отличия.

Независимо от теоретической стороны дела можно проследить на сериях рентгенограмм приживание живых фрагментов у очень многих больных. При этом приживают самые мелкие и самые крупные фрагменты.

На рентгенограммах одних и тех же больных можно видеть, как из нескольких рядом лежащих фрагментов некоторые секвестрировались, а некоторые приживали.

О масштабе и сроках резорбции наблюдения позволяют сказать лишь очень немногое. В некоторых случаях можно проследить полную резорбцию секвестра и исчезновение его на снимках. Наблюдения и данные литературы с несомненностью показывают наличие и реальное значение резорбции в судьбе секвестров. Однако нерезорбированные секвестры находили и через 4—5 лет после ранения. Следовательно, могут быть условия, когда эффективность резорбции невелика. Одно из этих условий — нахождение секвестра в инертной тканевой среде. В чем заключаются другие и в какой степени можно рассчитывать на резорбцию, в частности, крупных секвестров, при лечении хронического огнестрельного остеомизита, представляется пока неясным.

Помимо секвестров, резорбции подвергаются и живые, прижившие фрагменты, т. е. нормальная костная ткань или во всяком случае не имеющие внешних признаков некроза.

В тех случаях, когда секвестры или живые костные фрагменты заносятся при ранении в мягкие ткани далеко от места перелома кости, они либо приживают, либо резорбируются, если только не отторгаются.

Отторжение секвестров происходит в ранние сроки, но есть и такие больные, у которых оно, идя параллельно с резорбцией, наступает спустя годы.

Чем вызвано отторжение секвестров? Почему инкапсулированный секвестр начинает отторгаться? На эти вопросы литературные сведения не дают исчерпывающего ответа. Считается, что обострение процесса (сопровождающегося в большинстве случаев отторжением секвестров) наступает под влиянием травмы, осложнения, заболевания. Подобные суждения не имеют большой доказательной силы и основаны лишь на отдельных наблюдениях. Можно лишь на основании приведенных наблюдений и данных литературы считать, что характерной чертой огнестрельного остеомизита является, наряду с инкапсуляцией и резорбцией секвестров, их отторжение, наступающее иногда спустя годы и даже десятилетия после ранения. Далее известно, что, наряду с полным отторжением секвестра, может отторгаться лишь его часть, а оставшаяся часть вновь инкапсулируется на неопределенный срок.

Отторжение секвестров проявляется весьма часто в форме периодических обострений воспаления, при которых, помимо секвестров, оттор-

гается костный песок или даже просто выделяется гной, содержащий мельчайшие секвестры. При этом возможно полное отторжение секвестров и, таким образом, самоизлечение.

Если секвестр в процессе отторжения прилегает к жизнеспособным грануляциям, то он подвергается резорбции и в отдельных случаях может стать очагом остеогенеза.

М. О. Фридланд, говоря об изолированных костных осколках, констатирует, что «оторванные от надкостницы и своего мышечного футляра, они заранее обречены на гибель» и далее: «предсказать заранее, какие участки инфицированной кости, ограниченной трещинами, отомрут и какие оправятся, регенерируют и не секвестрируются, мы не можем».

А. Т. Лидский пишет, что так называемые «ложные секвестры» (т. е. возникшие, по автору, в момент ранения) «быстро гибнут под действием бактериальных токсинов». С другой стороны, И. В. Давыдовский считает, что «неомертвевшие костные осколки могут быть центрами хондропластических и остеопластических процессов в мягких тканях». А. П. Авцын полагает возможной инкапсуляцию секвестров в мозоли и считает, что всякий мертвый костный осколок может стать «арматурой» для остеогенеза. А. В. Смольяников описывает полное растворение (резорбцию) секвестров в грануляциях и отторжение мягких секвестров. При этом он отмечает, что отторжение секвестров может быть констатировано уже на 19-й день, но, как правило, этот процесс затягивается. А. В. Смольяников — один из немногих авторов, который подчеркивает принципиальное значение отторжения секвестров и указывает на его сроки. Он же видит в инфекции основную причину различия в судьбе костных фрагментов, выражающуюся во вживлении или отторжении и резорбции. Некроз костной ткани имеет в этом смысле второстепенное значение. Заслуживает быть отмеченным, что И. П. Новаченко — единственный из авторов, употребляющий термин «капсуляция», как не идентичный вживлению и имеющий принципиально иной смысл.

Несмотря на приведенные выше взгляды, в соответствии с которыми остеонекроз и гнойное воспаление не всегда являются основными факторами в определении судьбы костных фрагментов, несомненно, что гибель костной ткани, обусловленная прекращением ее питания, в совокупности с гнойным воспалением определяет клиническую картину остеомиалита. Существование исключений из этого правила требует дальнейшего изучения вопроса о причинах, служащих основанием к тому, что, например, из трех фрагментов, лежащих в гною, один отторгается, а два вживаются, что только часть трансплантата в гнойной ране отторгается, что в одном поле зрения можно наблюдать под микроскопом и резорбцию очага остео-некроза, и остео-регенерацию. Эти исключения требуют разъяснения, но не могут служить опровержением правила, а скорее служат его подтверждением.

Значение костных полостей. Стенки костной полости при хроническом огнестрельном остеомиалите могут быть патологически изменены в различных случаях по-разному — от остео-некроза до атрофии и дегенерации. Для суждения о значении полости как одного из основных элементов патологической мозоли необходимо представить себе генез ее в общем процессе формирования мозоли, а также место полости в клиническом синдроме.

Чаще всего полости в костях при огнестрельном остеомиалите возникают в результате прямого уничтожения костного вещества в момент огнестрельного ранения. Образующийся при этом дефект в кости содержит

обычно распадающиеся ткани, не вынесенные в момент ранения, и секвестры, не рассосавшиеся или не отторгшиеся и не удаленные оперативно. Второй формой является полость, при которой ее стенки составляют прижившие фрагменты. При этом полость может располагаться в области кожного дефекта, а также образоваться в стороне от основных фрагментов. Она располагается чаще на диафизах. К третьей форме костной полости относятся полости, образованные избыточными массами склерозированной кости. Наконец, четвертой формой полости следует считать полости, образующиеся в результате оперативного вмешательства.

Не подлежит сомнению, что формирование полостей различного происхождения может идти параллельно. Каждая из форм имеет особенности не только с точки зрения своего развития, но и с точки зрения лечебно-практической. Так, например, вторые две формы полостей поддаются тотальной резекции, первая же не допускает этого, и при ней преобладает либо лечение при помощи тампонады, либо пластика снабжаемым кровью лоскутом. Полости, образованные во время операции, отличаются строением своих стенок, приближающимся к нормальному строению кости, что также не безразлично для лечения остеомиелита. Различны и клинические проявления полостей всех четырех групп. Таким образом, механизм возникновения полости имеет значение в патогенезе, клинике и лечении огнестрельного остеомиелита.

В огромном большинстве случаев полости при огнестрельном остеомиелите образуются в кости, имея, таким образом, все или большую часть стенок, состоящих из костной ткани. Возможно, однако, и образование полостей, стенки которых состоят из рубцово измененных мягких тканей.

Большинство клиницистов считает, что костная полость сама по себе является причиной задержки заживления раны и наличия свища. Существует даже специальный оперативный прием — так называемое уплощение полости, который нашел широкое применение у хирургов всех национальностей. Известно далее, что все хирурги избегают во время операции положений, при которых образуются мертвые пространства, полости. Особенно избегали образования полостей в костях, и это стремление породило даже специальный оперативный прием — пломбировку костных полостей, занимающий большое место в истории методов лечения остеомиелита. Часто, наряду с лечением остеомиелита, имеется в виду специальное лечение костных полостей. Таким образом, можно считать общепринятым, что полость сама по себе служит неблагоприятным фактором в патогенезе и течении огнестрельного остеомиелита.

Наличие костной полости может служить причиной, поддерживающей остеомиелит приблизительно лишь в половине всех случаев. Полость может и не мешать заживлению раны. Не дают свищей преимущественно те полости, стенки которых соприкасаются со снабжаемыми кровью мягкими тканями.

Представляется весьма существенным вопрос об изменении стенки костной полости.

На рентгенограммах ряда больных можно видеть, как с течением времени полость уменьшается, но длительное время не наблюдается полного замещения ее костным веществом, в том числе и после мышечной пластики. Последнее обстоятельство является чрезвычайно важным, так как оно определяет степень стойкости полости. Возможно, впрочем, что для полного окостенения полостей у этих больных не прошли еще достаточные сроки.



Приведенные выше материалы о влиянии соприкосновения кровоснабжаемых мягких тканей на ликвидацию клинических проявлений остеомиалита делают понятным тот факт, что вновь создаваемая при оперативном лечении полость не дает свищей, если к ее стенкам сразу подводится ткани, снабжаемые кровью (рис. 114).

Совокупность клинических наблюдений, лабораторные и рентгенологические данные, а также результаты секций дают основание представить себе развитие хронического огнестрельного остеомиалита следующим образом.

В момент проникновения огнестрельного снаряда на определенном участке его действия наступает некроз тканей, в том числе костной. Причиной смерти служит расстройство тканевого питания в результате прямого механического разрушения системы кровеносных сосудов или закрытие сосудистого просвета как следствие воспалительного процесса (тром-



Рис. 114. Схема кровоснабжения стенок костной полости: а — при обычном заживлении; б — при plombировке ее; в — при пластическом замещении.

боз и эндартерият). Последнее имеет меньшее практическое значение, так как распространенного эндартерията при огнестрельном остеомиалите, как правило, не возникает. Прямое разрушение костных клеток при ранении не наступает, за исключением микроскопических участков и отдельных клеточных элементов. Поэтому так называемый коммодционный некроз в смысле Арнольда имеет весьма относительное значение в патогенезе огнестрельного остеомиалита, где преобладает ишемический некроз двойного происхождения (разрушение сосудистой сети и эндартерият).

Есть основание предполагать, что под влиянием физических (гидродинамических) факторов, действующих в момент ранения, некроз костного мозга происходит на большем протяжении, чем некроз мягких тканей, облегающих снаружи костную трубку.

Морфологическое и клиническое понятие остеонекроза часто не совпадают. В то время как при первом основным критерием для суждения о жизни или смерти кости служит наличие или прекращение клеточного обмена веществ, распознаваемое главным образом по окраске ядра, клиническое понятие остеонекроза определяет главным образом способность соответствующего фрагмента кости продолжать участвовать в функциях ткани и оставаться неопределенно долго в ее составе.

Непосредственно за прекращением действия причины остеонекроза, а также и в момент этого действия в его окружности начинаются явления воспаления и регенерации. При огнестрельном переломе воспаление, как правило, протекает при участии микробов и имеет гнойный характер.

В результате воспалительного процесса наступает ограничение пато-

логического процесса, выраженное во второй (хронической) фазе огнестрельного остеомиелита. Об отграничении процесса судят по уменьшению числа случаев общих осложнений и смертельных исходов и по появлению пиогенной мембраны. Как известно, тяжелые осложнения и смерть при огнестрельном остеомиелите наступают почти исключительно в острой стадии, а, таким образом, в это время отграничение еще не совершенно.

Морфологическим признаком отграничения служит пиогенная мембрана. Нарушение мембраны, в частности, при оперативных вмешательствах, не ведет, как правило, к генерализации процесса, и, наоборот, случаи генерализации, изредка осложняющие течение остеомиелита в хронической фазе, могут происходить и при неповрежденной пиогенной мембране. Пиогенную мембрану и вообще барьер из грануляций не следует таким образом рассматривать как единственное защитное приспособление организма в раневой патологии. Пиогенная мембрана в развитой или неполной форме познана возле каждого участка остеонекроза или инородного тела.

Общие закономерности раневого процесса распространяются и на губчатую кость, не имеющую, как известно, принципиально иного строения по сравнению с компактной костью. Поэтому отсутствие склонности к отграничению процесса, характерное будто бы для губчатых участков кости, при огнестрельном остеомиелите следует считать противоречащим общим закономерностям заживления ран. Оно не доказано ни морфологически, ни клинически.

Судьба костных осколков при огнестрельном остеомиелите определяется пятью характерными основными процессами: инкапсуляцией, резорбцией, отторжением, регенерацией и приживлением. Инкапсуляция, т. е. развитие капсулы из соединительной ткани, наступает вокруг секвестров (т. е. омертвевших осколков костей) и инородных тел. Она сопровождается резорбцией и часто заканчивается отторжением инкапсулированного секвестра или инородного тела. Инкапсулированный секвестр может быть основанием («арматурой») для остеорегенерации.

Инкапсуляция может продолжаться годами, а резорбироваться и отторгаться могут не только мелкие секвестры, но и крупные. В последнем случае оба процесса протекают годами.

Приживление костных осколков, являющееся, наряду с инкапсуляцией, резорбцией и отторжением их, основным процессом при огнестрельном остеомиелите, отличается от инкапсуляции развитием внутри осколка сосудистой сети общей с основным массивом кости и меньшим развитием рубцовой ткани вокруг осколка. Так как такие случаи возможны при сохранении сосудистых связей с целым организмом, следует говорить о приживлении лишь в этих условиях. В остальных случаях так называемые «приживления» не отличаются принципиально от инкапсуляции.

Все эти процессы развиваются возле и внутри костных осколков не одновременно и в различной степени, поэтому патологический процесс может в различных участках мозоли то затихать, то вновь проявляться. Почему в одном случае костный осколок резорбируется или отторгается, а в другом — служит «арматурой» для регенерации, еще не выяснено.

Все описанные процессы протекают при непременно участии грануляционной ткани, которая является источником резорбирующих и костеобразующих клеток (остеокласты и остеобласты). Почти все клетки (за исключением эпителиальных, нервных и некоторых других) могут быть источником костеобразующих клеток; в частности, возможно превращение фибробластов в остеобласты. Клетки стромы костного мозга

не составляют исключения и могут наравне с другими клетками соединительной ткани принимать участие в развитии грануляционной ткани, а следовательно, в процессах резорбции, инкапсуляции и остеорегенерации.

При хроническом огнестрельном остеомиалите в силу физических причин костный мозг подвергается некрозу и атрофии на большем протяжении внутрикостной трубки, а потому, в частности, процессы резорбции кости изнутри при огнестрельном остеомиалите выражены меньше, чем снаружи ее.

Халистез при огнестрельном остеомиалите описан лишь отдельными авторами (Н. В. Давыдовский). Растворения (резорбции) костной ткани без участия грануляций не наблюдается.

В отличие от мозоли при закрытом переломе мозоль при огнестрельном переломе имеет не один, а множество центров некроза. Соответственно в ткани, окружающие центры некроза, расположены в различных участках мозоли, и, таким образом, перемежаются жизнеспособные и нежизнеспособные участки. Вокруг каждого центра некроза, в том числе и мельчайшего, протекают те же, что и при закрытом переломе, процессы резорбции, инкапсуляции и отторжения; однако, будучи неодинаковыми по времени, они ведут к образованию больших (бесцельных) масс, содержащих в себе инкапсулированные инородные тела, участки остеорегенерации, а также полости. Механизм образования последних и самостоятельное патогенетическое значение их обусловлены нарушением общей системы замкнутого кровообращения в стенке полости и развитием в ней атрофических процессов и некроза.

В зависимости от количества и величины центров остеонекроза, развития возле них участков гнойного воспаления, возникает то более, то менее патологическая мозоль и обусловленный ею вариант клинического проявления остеомиалита.

Остаются невыясненными удельный вес, время и причины развития и преобладания различных форм инкапсуляции, резорбции, отторжения и регенерации, определяющие вариант хронического огнестрельного остеомиалита и вообще его возникновение. В зависимости от характера и интенсивности действия этих причинных моментов, возможно следующее развитие процессов при огнестрельном переломе кости. 1. Заживление по типу закрытого перелома (отторжение отсутствует, инкапсуляция совершенна, преобладает приживление, резорбция и регенерация). 2. Заживление после отторжения и резорбции секвестров и приживления фрагментов. 3. Заживление при совершенной инкапсуляции (формы, дающие обострение воспаления). 4. Отсутствие заживления вследствие продолжающихся процессов отторжения; параллельно протекают резорбция, инкапсуляция и регенерация (наиболее типичная форма хронического огнестрельного остеомиалита).

Две последние формы хронического огнестрельного остеомиалита определяют основной контингент больных и могут протекать то более, то менее тяжело, в зависимости от частных причин. Чистые формы встречаются редко, и гораздо чаще имеют место их комбинации.

---

## КЛИНИКА

## Симптоматология

Как следует из патогенеза огнестрельного остеомиелита, сущность его в конечном итоге заключается в расстройстве нормального заживления огнестрельного перелома кости. Естественно поэтому, что незаживление раны и, в частности, свищи определяют клинический симптомокомплекс хронического огнестрельного остеомиелита. При этом, если незаживающая рана в период острой фазы течения огнестрельного перелома может быть обусловлена малыми сроками, прошедшими с момента ранения, и, таким образом, не является симптомом осложнения перелома остеомиелитом, то в хронической стадии незаживление раны является основным и иногда единственным симптомом, позволяющим ставить диагноз. Именно это обстоятельство определяет своеобразие огнестрельного остеомиелита как нозологической единицы. Оно является причиной того, что общая диагностика хронического огнестрельного остеомиелита признается простой, а свищи — главным его симптомом. Это же обстоятельство делает хронический огнестрельный остеомиелит пограничным между самостоятельным заболеванием и осложнением огнестрельного перелома. Таким многие его и считают на практике или даже в литературе.

Показателен в этом смысле и тот факт, что в учебниках хирургии и, в частности, военно-полевой хирургии симптоматология хронического огнестрельного остеомиелита не рассматривается, равно как и признаки, на основании которых диагноз огнестрельного перелома следовало бы заменить диагнозом острого и тем более хронического огнестрельного остеомиелита. Подобные признаки трудно установить, так как клиническая картина переходных форм всех трех состояний очень неопределенна и может быть представлена лишь схематически.

Таким образом, наличие свища, т. е. незаживающей раны при огнестрельном переломе, в сроки, когда заживление раны при неосложненном течении перелома закончилось, является главным признаком, на основании которого ставится диагноз огнестрельного остеомиелита (рис. 115).

Если незаживление раны сопровождается явлениями острого гнойного воспаления, — говорят об остром огнестрельном остеомиелите, при отсутствии этих явлений — о хроническом. Промежуточное между обеими формами состояние обозначают термином «подострый огнестрельный остеомиелит». Как не поддающийся даже приблизительному определению последний термин едва ли имеет право на существование.

Если наличие незаживающей раны ( свища) не находит объяснения в рентгеновской картине в виде секвестра или полости, то диагноз хронического огнестрельного остеомиелита в ряде случаев все же сохраняет свою силу, так как незажившие раны могут поддерживать секвестры, не распознаваемые на рентгенограмме, а также неметаллические инородные тела и рубцы, входящие в состав патологической мозоли.

Форма и число свищей. Самой частой формой свища, или, вернее, свищевого хода, является узкая, то более, то менее короткая трубка, часто извилистая и неравномерная по диаметру, соединяющая источник свища с поверхностью кожи. Стенки трубки состоят из рубцующихся грануляций. Диаметр трубки обычно невелик; нередко, однако, случаи, когда этот диаметр достигает 0,5 см и более, а при коротком свищевом ходе источник свища (секвестр) виден на дне его (широкие свищи).

В некоторых случаях широкий свищ является следствием распада рубца или признаком склонности остеомиелита к обострению.

Клиническое значение широких свищей, несомненно, неблагоприятно. Они свидетельствуют о крупных очагах остеонекроза, расположенных поверхностно и в ряде случаев не подвергающихся секвестрации. Кроме того, широкие свищи обычно располагаются в местах, где кости прикрыты наименьшим количеством мягких тканей, что, как явствует из патогенеза хронического огнестрельного остеомиелита, не способствует раннему и прочному заживлению свища.

Противоположными широкому являются точечные свищи. Они чаще всего представляют собой конечную стадию ликвидирующегося свища. Однако в ряде случаев, меньших количественно, точечный свищ отнюдь не свидетельствует о скором окончании патологического процесса, отражая лишь выраженную инкапсуляцию при относительной слабости отторжения и резорбции. В этих случаях узкие свищевые ходы могут существовать, то закрываясь, то вновь начиная отделять гной и мелкие секвестры.

Таким образом, точечный свищ следует считать в общем признаком, свидетельствующим об окончании клинического синдрома остеомиелита; однако он наблюдается также при вяло текущем отторжении мелких и мельчайших секвестров и, таким образом, свидетельствует о продолжении патологического процесса в торпидной форме. Так как этот процесс может продолжаться месяцами, клиническое значение точечного свища должно быть правильно оцениваемо (прежде всего с учетом рентгенограмм), и не во всех случаях соответствующие больные должны относиться к категории выздоравливающих.

К этой же категории относят часто больных, у которых устье свища не открывается в области рубцов кожи или открывается микроскопическим отверстием в гранулирующую рану. В таких случаях говорят обычно о медленно заживающей или незаживающей ране, грануляционной поверхности, площадке грануляций или язве. Анализ этой группы больных обнаруживает, что, наряду с больными, у которых отсутствие открытого свищевого хода и наличие площадки грануляций свидетельствуют лишь о задержке заживления ран, не являясь, строго говоря, симптомом хронического огнестрельного остеомиелита, есть и другие, где площадка грануляций является симптомом остеомиелита в равной мере со свищом. Этот факт следует считать важным, в частности, для прогноза, и нет достаточных оснований в этих случаях оптимистически оценивать результат произведенных оперативных вмешательств.



**Рис. 115. Внешний вид костной полости при хроническом огнестрельном остеомиелите верхней трети левой большеберцовой кости. Через год с момента ранения (наблюдение автора).  
(Художник А. Н. Калинин.)**

В огромном большинстве случаев свищи при огнестрельном остеомиелите бывают одиночными. Встречающиеся множественные свищи бывают обычно двойными и лишь совсем редко тройными и четверными.

Как показывает анализ материалов, множественность свищей свидетельствует о тяжести страдания. При этом, повидимому, можно считать, что чем больше свищей, тем тяжелее патологический процесс. Отсюда следует, что уменьшение числа свищей после лечения, в частности, оперативного, следует рассматривать как его успех, однако неполный, поскольку в этом случае лечением достигнуто лишь уменьшение тяжести заболевания, но не его ликвидация.

Литературные данные о множественных свищах при хроническом огнестрельном остеомиелите, повидимому, исчерпываются работами И. Е. Кочевой и В. М. Советова.

В громадном большинстве случаев свищевые ходы повторяют направление раневого канала. Поэтому они обычно бывают одиночными при слепых ранениях и двойными (расположенными по ходу сквозного раневого канала) при сквозных. При этом свищевые ходы представляются прямыми и имеют на всем протяжении более или менее одинаковый диаметр.

Вторичные воспалительные изменения, развивающиеся в патологической мозоли и возле нее, вокруг изолированных секвестров и инородных тел, ведут к образованию множественных свищей, бухтообразно расширяют свищевые ходы, образуют слепые ходы и обуславливают развитие свищевых ходов, не связанных с каналами ран.

Свищевые ходы служат путем отторжения секвестров и гноя из области патологической мозоли, и при их недостаточности наступает обострение хронического огнестрельного остеомиелита. В большинстве свищевые ходы коротки и не имеют на своем пути значительных искривлений; однако в некоторых случаях ходы длинные и извилисты.

Обычно воспалительный процесс в свищевом ходе протекает вяло и не вызывает местных признаков острого воспаления. Однако не менее характерным для свищей при хроническом огнестрельном остеомиелите являются периодические обострения воспаления, наступающие обычно в момент, когда отторгающийся секвестр подходит к устью свищевого хода или в момент возникновения нового, свежего свища.

Кроме того, обострение воспалительного процесса в свищевом ходе происходит после временного закрытия устья, что также характерно для остеомиелита. Повторное открытие закрывшегося свища наблюдалось неоднократно.

Типичным признаком обострения воспалительного процесса в стенках свищевого хода является набухание грануляций, отек окружающих свищ тканей, увеличение количества отделяющегося гноя, появление фибринозного налета, повышение температуры.

Изучение свищей при хроническом огнестрельном остеомиелите обнаруживает следующее. 1. Ширина устья свищей и их число имеют прогностическое значение, характеризуя, однако, и тяжесть патологического процесса. 2. Хронический огнестрельный остеомиелит без свищей встречается редко и отражает обычно феномен инкапсуляции. 3. В ряде случаев хронического огнестрельного остеомиелита значение свищей имеют площадки грануляций характерного строения. 4. Свищевые ходы могут развиваться в раневом канале или в результате реактивного воспаления в неповрежденных тканях. 5. Свищевые ходы определяют хронич-

ческое течение огнестрельного остеомиалита, являясь дренажем, по которому происходит типичное для остеомиалита отторжение секвестров и отделение гноя. 6. Причиной и источником свищей при хроническом огнестрельном остеомиалите могут быть секвестры, инородные тела, патологические костные полости и рубцы, заключающие в себе секвестры.

Секвестры диагностируются на перевязках, операциях, рентгенологически или под микроскопом у большинства больных. Очень часто отторжение секвестров, происходящее в промежутках между перевязками и на самих перевязках, просматривается и больным, и врачом. Далеко не всегда диагностируются рентгенологически не только мелкие, но и крупные секвестры; наконец, часть секвестров резорбируется, и это проходит незарегистрированным. Секвестры, подобно свищам, отсутствуют при хроническом огнестрельном остеомиалите лишь как исключение из правила. В клиническом течении секвестры распознаются при их отторжении, инкапсуляции и резорбции, а также на операциях.

**Отторжение секвестров.** Отторжение секвестров является типичным симптомом хронического огнестрельного остеомиалита.

Анализ сроков отторжения позволяет предположить, что отторжение секвестров есть процесс, касающийся главным образом мелких костных осколков, изолируемых при операциях и ранении. Это так называемое самоочищение раны, отмеченное И. В. Давыдовским.

Начинаясь уже в первую неделю после операции или травмы, отторжение достигает максимума развития в первые 3 месяца, постепенно ослабевая в интенсивности. Случаи отторжения секвестров через 6 месяцев, а тем более через год и больше редки и примыкают уже к понятию «инкапсуляция секвестра». Сроки отторжения секвестров, по литературным данным, таковы: И. Г. Корнев определяет средний срок отторжения для концевых некрозов (секвестров основных фрагментов) сломанной кости в 2—3 месяца. Другие авторы считают, что секвестрация, т. е. отторжение, продолжается на мелких костях 6—8, а на крупных — 8—12 недель. Полное отделение мелких секвестров может происходить, по А. В. Смольяниникову, на 19-е сутки.

Клиническая картина отторжения секвестров варьирует в двух направлениях, причем каждое из них может протекать с развитием острых воспалительных явлений и без них. В первом случае отторжению секвестра предшествует набухание грануляций; они становятся тусклыми или даже серыми, покрываются гнойным или фибринозным налетом, а область свища становится отечной и болезненной. Если устье свища закрывается, то могут развиваться и общие явления, характеризующиеся понятием «задержка гноя». После отторжения секвестра в этих случаях обычно быстро ликвидируются признаки острого воспаления, и свищ протекает попрежнему при явлениях хронического воспаления или же закрывается иногда навсегда.

Во втором случае отторжение секвестра не сопровождается обострением заболевания, и секвестр обнаруживается врачом или больным на очередной перевязке лежащим обычно на поверхности грануляций или среди слоев повязки.

Первый вариант, встречающийся в подавляющем большинстве случаев, касается костных осколков, омертвевших тотально, а второй — тех секвестров, которые образуются в результате приживления части костного осколка и омертвения, отторжении, другой его части.



Многие авторы вообще не выделяют губчатых секвестров. Еще меньшее отражение в литературе нашла симптоматология губчатых секвестров.

Авторы, признающие их существование, обычно констатируют повышенную тяжесть течения огнестрельного остеомиелита при патологической мозоли, содержащей губчатые секвестры. В. Д. Анчелевич, говоря о лечении губчатой формы остеомиелита, пишет, что она «дает в оперативном отношении самые неблагоприятные результаты». М. Я. Брускин также считает, что остеомиелит губчатых участков «имеет совершенно иной характер», и далее описывает неблагоприятное клиническое течение этой формы остеомиелита.

Особенности клинического течения, а главное — трудности, возникающие при оперативном лечении остеомиелита, в составе мозоли которого имеются губчатые секвестры, заставляют авторов ряда классификаций выделять так называемые метафизарные, эпифизарные и мета-эпифизарные остеомиелиты.

Изучение этого вопроса позволяет сделать следующие выводы.

1. Клиническое проявление (семиотика) губчатых секвестров находит основную форму, так же как и при кортикальных секвестрах, в развитии свищевого хода, не имеющего особенностей. 2. Можно отметить, однако, обильное гноеотделение, часто с дурным запахом, издаваемым гноем. У некоторых больных можно отметить склонность к анемии. Нельзя, однако, констатировать повышенную склонность к распространению воспалительно-некротического процесса, характерную, по некоторым литературным данным, для остеомиелита губчатых участков костей. Операции в непосредственной близости к тазобедренному, коленному, плечевому, лучезапястному суставу не повели, как правило, к острому артриту.

Следует полагать, таким образом, что ограничение воспалительного процесса, характерное для хронического огнестрельного остеомиелита, распространяется и на губчатые кости. Возможно, что этого не происходит в острый период клинического течения огнестрельного остеомиелита.

В ряде случаев удается распознать и удалить губчатые секвестры, что часто ведет к ликвидации свища. В некоторых случаях для достижения этой цели приходится удалять губчатые секвестры вместе с мозолью, так как многие губчатые секвестры не диагностируются в своих точных границах ни рентгенологически, ни клинически. Последнее обстоятельство ведет к неудачным исходам операции и к рецидивам свища. Указанные факты расширяют показания к резекции патологической мозоли, содержащей губчатые секвестры, в пределах здоровой ткани.

Для изучения симптоматиологии костной полости была выделена группа больных, у которых путем клинического и рентгенологического исследования были исключены другие (кроме полости) источники, поддерживающие свищ.

Из анализа этой группы следует, что удаление секвестров из полости часто ведет к ликвидации свища, а при замещении полости доскутом питающейся ткани благоприятный исход является правилом.

Наблюдения показали, что полость без секвестров, стенки которой не имеют распознаваемых признаков остеонекроза, сравнительно редко служит причиной симптомокомплекса хронического огнестрельного остеомиелита. Клиническое течение у больных, у которых причиной симптомокомплекса хронического огнестрельного остеомиелита является полость

без секвестров, имеет благоприятный характер. Качественных отличий семиотика остеомиалита, поддерживаемого костной полостью без секвестров, не имеет.

Хронический огнестрельный остеомиалит протекает обычно без лихорадки, при нормальной или субфебрильной температуре. Однако одним из характерных признаков хронического огнестрельного остеомиалита, наряду со свищами и секвестрами, являются периодически наступающие обострения воспалительного процесса, генез которых легко понять, учитывая процессы резорбции, инкапсуляции и отторжения секвестров и неравномерное развитие этих процессов. А. П. Иванченко отметил обострение воспалительного процесса в 13 из 113 случаев. Эта единственная в литературе цифра не отражает, конечно, действительного положения вещей, так как обострение воспаления происходит чаще.

Сушественно, что обострение воспалительного процесса при хроническом огнестрельном остеомиалите может наступать и через много лет после заживления свищей. Ф. И. Валькер сообщает о почерпнутых им из литературы сведениях об обострении воспалительного процесса через 25 (Титца), 30 (Бекли) и 59 (Хорланд) лет после огнестрельного ранения. Аналогичные сообщения делают и другие авторы.

Воспалительный процесс обычно обостряется в области ранения, но возможно и образование новых очагов адали от него. Так, С. М. Калмановский сообщает о 2 таких случаях. Вспышка остеомиалита наступила в одном случае через год после ранения и через 16 месяцев — в другом. У обоих больных процесс локализовался на значительном расстоянии от первоначального очага остеомиалита.

Характерная склонность воспаления к быстрой ликвидации после оперативного вскрытия гнойника наблюдается постоянно. Объяснение этого также легко найти в патогенезе хронического остеомиалита, если связать его с отторжением и инкапсуляцией секвестров. Легкость клинического течения обострений хронического огнестрельного остеомиалита отмечена и в литературе.

Как уже было сказано, обострение воспаления протекает обычно легко, а потому часть таких случаев (и немалая) не регистрируется в истории болезни, особенно в анамнезе.

Имея один механизм развития (отторжение микросеквестров и их инкапсуляцию), обострения развиваются после ранения или после оперативного лечения (или же после того и другого).

Обострение воспалительного процесса наступает приблизительно в сроки от 4 недель до 2 лет после оперативного вмешательства и в сроки до 5 лет после ранений.

Такое положение можно объяснить, повидимому, тем, что при ранении возникает большое количество осколков, разбросанных в глубине раны. Можно считать, что обострение воспаления есть процесс, не только часто встречающийся среди больных с хроническим огнестрельным остеомиалитом, но и многократно повторяющийся. Среди больных не редкость такие, у которых обострение воспаления повторялось 2—3—4 раза, а у отдельных из них образование воспалительного очага происходило до 16 раз в сроки за 3—4 года. Таким образом, эти больные заболели 3—4 раза в год.

В большинстве случаев приходится прибегать к оперативному лечению развивающихся гнойников, что характеризует до известной степени тяжесть обострившегося воспаления.

Тишиная клиническая картина обострения воспаления такова: без определенной причины, а иногда после травмы, чаще в результате прекращения или задержки оттока гноя из свищевого хода, область последнего отекает. Кожа ее становится гиперемизованной и болезненной; спустя 2—5 дней в большинстве случаев определяется флюктуация. К описанному местному состоянию присоединяется лихорадка (до 40°) и ухудшение самочувствия, очень редко достигающее высоких степеней. Многие больные, хорошо зная это состояние, ждут вскрытия гнояника или требуют его оперативного вскрытия. Непосредственно вслед за этим наступает улучшение общего состояния, падает повысившаяся температура, а рана в течение 1—2 недель либо вновь превращается в постоянно функционирующий свищ, либо закрывается. Заживление раны происходит в тех случаях, когда одновременно со вскрытием гнояника удаляется его источник в виде секвестра, если этот источник был единственным. Последнее встречается редко, и, как правило, приходится в дальнейшем подвергать больных радикальной операции, ограничиваясь в момент вскрытия гнояника эвакуацией гноя и удалением тех секвестров, где их извлечение не представляется технически затруднительным. Гной обычно густой, алованный и либо располагается непосредственно на патологической мозоли, отслаивая от нее мягкие ткани, либо скоплевается вокруг секвестров, либо, наконец, формируется в остаточной полости суставов. И в последнем случае клиническое течение остается нетяжелым, а эффект от оперативного вскрытия гнояника наступает быстро. Ограничение воспалительного процесса, типичное для хронического огнестрельного остеомиелита, происходит и в области суставов, которые при этом полностью или частично заустевают.

Все сказанное об обострении воспалительного процесса при хроническом огнестрельном остеомиелите позволяет сделать следующие выводы: 1. Обострение воспаления типично для хронического огнестрельного остеомиелита и обуславливается его патогенезом, в частности, процессами резорбции, инкапсуляции и отторжения секвестров, чаще всего мелких и мельчайших, протекающими неравномерно. 2. Оно укладывается в клиническую картину задержки гноя и отличается сравнительной легкостью клинического течения, быстрой ликвидацией воспаления после прорыва или оперативного вскрытия гнояника; но вместе с тем оно склонно к рецидиву, если источник воспаления не удален при операции или не отторгся с гноем. 3. Оно протекает преимущественно локально и, как правило, не ведет к распространению воспалительного процесса за пределы первоначального очага.

### Общая диагностика

Общее состояние больных при хроническом огнестрельном остеомиелите обычно существенно не нарушается, а температура остается нормальной или субфебрильной. В соответствии с этим субъективные ощущения при хроническом огнестрельном остеомиелите мало определяют заболевание. Исключения составляют периоды обострения, когда боли, недомогание и плохое самочувствие служат признаком начинающегося обострения воспаления.

Болезненность области мозоли. Болезненность в области патологической мозоли при хроническом огнестрельном остеомиелите — симптом, диагностическое значение которого только в редких случаях и в сочетании с основными признаками свидетельствует

о существовании очага заболевания. Во всех остальных случаях проявление болезненности в области ранения говорит о развитии обострения воспаления и является одним из ранних его симптомов, наряду с отеком и гиперемией той же области.

Диагностическое значение обильного гноетечения. В тех случаях, когда удавалось установить сроки обильного гноетечения, оказывалось, что оно продолжалось от 3 недель до 4 месяцев. В случаях, когда при операциях не удалялись все секвестры, обильное гноетечение обычно наблюдалось до тех пор, пока при повторных операциях секвестры не удалялись полностью. Однако обильное гноетечение продолжалось у некоторых больных и после радикальных операций, когда клинически и рентгенологически было установлено полное удаление секвестров в сроки от 3 недель до 2½ месяцев.

Обильное гноетечение наблюдалось и до операции в ранние сроки после ранения. Оно, как правило, не сопровождалось общими и местными расстройствами и происходило в ряде случаев одновременно с развитием в ране пышных грануляций.

Таким образом, есть все основания считать обильное гноетечение клиническим признаком, свидетельствующим об энергичной реакции организма на раздражение, производимое мертвыми костными осколками, свободно лежащими в ране и отторгающимися.

Обильное гноетечение является, повидимому, одним из видов механизма отторжения мелких и мельчайших секвестров, поскольку оно происходит наиболее энергично в первые недели после ранений и оперативных вмешательств, т. е. после актов, сопровождающихся появлением в ране мелких и мельчайших осколков костей. Оно может способствовать полному излечению без оперативных вмешательств или дополнять их последующим отторжением с гноем мелких костных осколков, не удаленных оперативно из-за малых размеров. С другой стороны, обильное гноетечение свидетельствует о том, что во время операции секвестры не удалены в достаточной мере радикально. В этих случаях оно продолжается до их удаления или до формирования свища. Формирование грануляций, происходящее в ране одновременно с обильным гноетечением, а также отсутствие признаков общих или местных расстройств позволяют считать этот симптом доброкачественным в клинической семiotике хронического огнестрельного остеомиелита.

Обильное гноетечение характерно только для той стадии хронического огнестрельного остеомиелита, когда формируется свищевой ход или заживает рана. Для стадии, когда свищевой ход сформирован, характерно скудное раневое отделяемое и незначительное количество гнойного экссудата.

Костный запах раневого экссудата как диагностический признак. Своеобразный запах из раны при хроническом огнестрельном остеомиелите П. Г. Корнев назвал костным. Этот запах при хроническом огнестрельном остеомиелите имеет специфический характер, не вполне такой, каким бывает запах из раны при процессах гнилостного разложения, и, несомненно, связан с участием в раневом процессе костной ткани. Можно считать доказанной связь костного запаха с воспалительным процессом, происходящим в губчатом веществе кости.

Появление костного запаха следует за оперативным вмешательством или за ранениями в сроки от недели до 5 месяцев. При этом преобладают ранние сроки.

Костный запах имеет своим источником, повидимому, не собственно гной раны, а вещества, входящие в состав гноя и появляющиеся в ранах при распада губчатой кости и костного мозга. Это гниение становится особенно интенсивным в течение первого месяца после ранения или оперативного вмешательства, связанного с повреждением губчатой кости. Костный запах является деталью клинического течения некоторых форм хронического огнестрельного остеомиелита губчатых участков костей, не имеет самостоятельного значения и не свидетельствует о недоброкачественном течении заболевания.

**Патологические грануляции.** Известно, что грануляции, выступающие раны и свищи при хроническом огнестрельном остеомиелите, в некоторых случаях гипертрофируются, делаясь избыточными, покрываются фибринозным и гнойным налетом, меняют цвет, становясь серыми, зелеными и черными. Подобные патологические грануляции говорят об осложнении, происходящем в течение раневого процесса, и имеют, таким образом, значение клинического симптома, а также диагностическое значение.

Больных, у которых в процессе клинического течения были обнаружены патологические грануляции, можно разделить на две группы.

**Первая группа.** Патологические грануляции были вызваны и поддерживались местными причинами, находившимися в очаге поражения: остеонекрозом, секвестрами, инородными телами. Удаление секвестров — радикальная операция, направленная к устранению местного источника нарушения нормального хода регенерации, вела к ликвидации патологических и появлению новых, нормальных грануляций.

**Вторая группа.** Патологические грануляции были вызваны и поддерживались общими причинами: авитаминозом, общей слабостью, понижением способности к регенерации.

Таким образом, патологические грануляции, т. е. избыточные, дряблые грануляции, грануляции, покрытые серым, зеленым, синим или черным налетом, свидетельствуют о нарушении нормального хода заживления раны при хроническом огнестрельном остеомиелите. Патологические грануляции могут иметь своим источником местные патологические процессы (секвестры, гнойные очаги) и общие расстройства способности к регенерации (авитаминоз, общая слабость, анемия). Расстройство нормальной регенерации ран при хроническом огнестрельном остеомиелите встречается редко.

**Зондирование свищевых ходов, секвестров и участков остеонекроза.** Диагностическое значение зондирования свищевых ходов, секвестров и участков остеонекроза признается многими. Так, В. Ф. Войно-Ясенецкий придает большое значение зондированию, полагая, что оно «может быть более точным и ясным, чем рентгенограмма». Н. Н. Вазину, например, зондирование позволило поставить диагноз остеомиелита в 100% случаев. Таким образом, зондирование как диагностический метод при хроническом огнестрельном остеомиелите встречается в литературе положительную оценку. Здесь нашли свое отражение два факта, уже отмеченные ранее: 1) в большинстве случаев при хроническом огнестрельном остеомиелите свищевые ходы коротки и имеют прямое направление; 2) в отличие от зондирования свежих ран осужденное со времен Н. И. Пирогова и не применяемое в настоящее время зондирование свищевых ходов — метод безопасный. В литературе не зарегистрировано случаев, когда зондирование повело бы к распространению инфекции и вспышке острого воспалительного процесса.

Необходимо отметить, что зондирование как диагностический прием неприменимо при длинных и извилистых свищевых ходах. Оно не имеет значения для диагностики остеонекроза в ряде случаев и, в частности, в первые недели после операции, когда на дне раны могут быть маленькие участки обнаженной кости, в дальнейшем прочно закрывающиеся грануляциями и, таким образом, не свидетельствующие об остеонекрозе. Зондирование в этих случаях может давать ощущение шероховатой кости и тогда, когда пуговка зонда упирается в плотные рубцы. Необходимо также отметить, что это ощущение весьма субъективно и может служить источником ошибок. Таким образом, и для диагностики секвестров, и для диагностики направления свищевых ходов зондирование, будучи в общем полезным диагностическим приемом, в то же время ограничено в своем применении определенными формами и положением секвестров и свищевых ходов (короткие, прямые ходы, отторгающиеся и падающиеся в свищевых ходах секвестры). Полезно делать снимки с введенным в свищевой ход зондом.

Заполнение свищевых ходов красящими веществами как диагностический метод. Метод заполнения свищевых ходов краской, в частности, метиленовой синькой, заимствованный из практики лечения свищей прямой кишки, свищей при гематогенном остеомиелизите и вообще свищей со сложной топографией, находит применение и для диагностики направления свищевых ходов при хроническом огнестрельном остеомиелизите. Этот метод часто не достигает цели. Вытекающая при разрезах во время операции краска пачкает ткани, смешивается с кровью и не выделяется на общем фоне. Инъекция краски в свищевые ходы нецелесообразна еще и потому, что современные методы фистулографии делают ее устаревшим приемом, достигающим поставленных целей с большими усилиями и в меньшей мере, чем при пользовании фистулограммами.

Топическая диагностика патологической мозоли при оперативном вмешательстве. Подробная топическая диагностика патологической мозоли при хроническом огнестрельном остеомиелизите может быть установлена в ряде случаев только на операции. Повторные операции, столь типичные для рассматриваемого страдания, показывают, что и на операции это удается не всегда.

В литературе неоднократно отмечена эта особенность топической диагностики хронического огнестрельного остеомиелизита. Так, М. И. Куслик в одной из своих работ предлагает оперировать, «уточняя в процессе операции диагноз остеомиелизита». В другой своей работе М. И. Куслик предлагает метод промывания операционной раны раствором риванола для распознавания секвестров и омертвевшей костной ткани. А. Т. Лидский в сомнительных для диагностики случаях накладывает во время операции жгут, полагая более легкой при этом топическую диагностику.

Ряд авторов предлагает при операции по поводу хронического огнестрельного остеомиелизита учитывать необходимость окончательной топической диагностики, соответственно изменяя оперативные доступы.

Еще Н. И. Широков, говоря об оперативном лечении огнестрельных ранений, писал: «При расследовании не нужно останавливаться на одном наружном осмотре; необходимо рас皮ливать поврежденную кость в длину и обнажать ее от мягких тканей на значительное пространство».

В. Ф. Войно-Ясенецкий предложил при огнестрельном остеомиелизите пяточной кости производить ее распил в сагиттальной плоскости для того, чтобы поставить точный топический диагноз и в соответствии с ним

построить план операции. Н. Н. Вазин пишет: «... в ряде случаев решающий диагностический прием принадлежит широкой ревизии очага повреждения на операционном столе». Речь идет о хроническом огнестрельном остеомиелите ребер и реберных хрящей.

При остеомиелите тазовых костей Б. В. Петровский и Е. А. Вазина предложили и осуществили «диагностическую операцию», позволившую значительно улучшить результаты лечения хронического огнестрельного остеомиелита таза. Известно, что последний относится к группе, поддающейся лечению с особым трудом.

### Рентгенодиагностика хронического огнестрельного остеомиелита

Наряду с клиническими методами, рентгенологическое исследование является методом, позволяющим объективно контролировать клиническое течение огнестрельного остеомиелита, определять детали техники оперативного лечения и проверять исходы. Поэтому представляется целесообразным проследить хронологически развитие огнестрельного остеомиелита на сериях рентгенограмм.

Это позволяет сделать работа К. Ф. Крутикова «Развитие травматического остеомиелита в рентгеновском изображении», основанная на обобщении наблюдений 118 больных с огнестрельным остеомиелитом (1 029 снимков) и 50 больных с огнестрельными повреждениями костей без клинических признаков остеомиелита.

Первые рентгенологические симптомы остеомиелита появляются, по Крутикову, не ранее 7—9 недель, а для крупных костей (бедро) — не раньше 12 недель с момента ранения. Однако уже с 3—4-й недели контуры костной ткани отломков становится расплывчатыми и нечеткими. Аналогичные изменения происходят на концах основных фрагментов: периостальная реакция наблюдается, по Крутикову, всегда к концу второго месяца, но возможно и ранее. Она может быть и на изолированных костных осколках.

К началу третьего месяца расплывчатость контуров начинает сменяться их четкостью и появлением костной структуры, часть мертвых костных осколков становится невидимой из-за склеротических изменений, происходящих во вновь образованной кости. О присутствии этих секвестров свидетельствует бурное разрастание надкостницы, констатируемое рентгенологически.

Начиная с четвертого месяца, участки с неясными контурами склерозируются, причем раньше со стороны, находящейся дальше от раны и содержащей секвестры. С пятого месяца нарастает склероз. Для этого периода характерны свищи, гиперостоз, гнойные полости в кости, секвестры. Костномозговая полость отделяется от патологической мозоли каймой склероза.

К. Ф. Крутиков делит весь процесс на три фазы: экссудативную, при которой наблюдается просветление рентгеновских теней, продуктивную, при которой чередуются участки просветления и затемнения теней, и склеротическую, при которой происходит формирование патологической мозоли. Для начала второй фазы характерен конец второго месяца, для начала третьей — четвертый-пятый месяц.

Рентгенодиагностика хронического огнестрельного остеомиелита имеет ряд особенностей, равно как и отдельные рентгеновские симптомы.

Под этим имеется в виду распознаваемая на рентгеновском экране и снимках подчеркнутая и более интенсивная по сравнению с мягкими тканями тень, располагающаяся продольно вдоль границ кости. Поскольку надкостница отсутствует или слабо выражена на эпифизах и метафизах, периостит наблюдается только при диафизарных остеомиелитах (Д. Г. Рохлин).

Как характерный рентгеновский симптом при огнестрельном остеомиелите периостит отмечается рядом авторов (Д. С. Линденбратен, Б. М. Штери, А. М. Жаботинский, В. И. Тузов, А. А. Лемберг).

Выделяется так называемый бахромчатый периостит (Д. Г. Рохлин), называемый также лохматым, кружевным (В. И. Тузов), как симптом, свидетельствующий о бурно развивающемся остром гнойном остеомиелите.

О значении и генезе периостита существуют различные суждения. В отличие от большинства авторов В. Х. Коган считает, что один из наиболее ранних рентгеновских признаков гематогенного остеомиелита — обызвествление отслоившейся надкостницы — нельзя применять к огнестрельному остеомиелиту, так как этот признак наблюдается и при переломах костей, не осложняющихся остеомиелитом. Периостит имеет диагностическое значение и может рассматриваться как симптом реактивного воспаления надкостницы только в том случае, если он констатируется на некотором расстоянии от перелома кости. По Н. Н. Мазаеву, периостит затрудняет рентгенодиагностику остеомиелита, маскируя общую рентгеновскую картину. От переоценки пышных периостальных разрастаний как симптома, свидетельствующего о регенерации, предупреждает Б. М. Штери, так как, по его мнению, это не всегда указывает на наличие прочной мозоли. Более того, по уже приведенным данным К. Ф. Крутикова, бурная периостальная реакция часто свидетельствует о том, что в патологической мозоли есть секвестры.

С другой стороны, периостит представляет собой наиболее ранний (5—6 недель) и преимущественный признак остеомиелита (А. А. Лемберг). В. И. Тузов наблюдал периостит у 90,0% своих больных и считает обычным сроком его появления 1—2 месяца. Наиболее ранним симптомом признает периостит и Д. С. Линденбратен. По его мнению, он появляется к концу 3-й недели в виде: 1) периостальных шипов и выступов, направленных к участкам остеонекроза; 2) каемки новообразованной костной ткани, не прилегающей непосредственно к кости; 3) так называемого бахромчатого периостита; последний признается рядом авторов (В. И. Тузов, В. Х. Коган). Однако механизм его возникновения, который, по Д. Г. Рохлину, обусловлен прорывами гноя, идущего из подлежащих к надкостнице слоев кости, трактуется иначе. Так, например, Д. С. Линденбратен считает отслоенный периостит следствием замедленной оксификации, происходящей во вновь образованной кайме остеонной ткани. Рентгенологически определяется не весь слой вновь образованной кости, а лишь ее оксифицированные участки. Бахромчатый же периостит имеет причиной неодинаковый по интенсивности рост периостальных наслоений, вследствие различной плотности надкостницы, толуса окружающих тканей и т. п.

Анализ клинических наблюдений позволяет установить следующее. 1. Периостальная реакция наблюдается при хроническом огнестрельном остеомиелите постоянно. 2. Периостальные тени появляются на снимках вместе с секвестрами и исчезают после их удаления. Однако периостит может диагностироваться параллельно с приживающимися, жизнеспособными костными фрагментами или даже вокруг участка патологической



мозоли, подвергавшейся резекции. 3. Так называемый бахромчатый периостит мог быть констатирован и через 2, 3 и 3½ месяца. 4. В случаях, когда был диагностирован бахромчатый периостит, клиническое течение не представляет особенностей и может не быть бурным. Может не наблюдаться также клинических симптомов обострения остеомиелита.

Можно высказать предположение, что рентгеновские симптомы периостита являются отражением процессов, происходящих в патологической мозоли вокруг очагов остеонекроза. В случаях, когда участки остеонекроза велики (секвестры), периостальные тени особенно интенсивны и носят иногда бахромчатый характер, как и при остром огнестрельном остеомиелите. Однако и при остеонекрозе микроскопических участков кости возможно появление периостальных наслоений. В поздних случаях огнестрельного остеомиелита и после удаления секвестров периостальные тени исчезают, поскольку устраняется поддерживающая их причина (секвестры), или при резорбции, отторжении и инкапсуляции последних. Клиническое течение и сроки появления бахромчатого периостита позволяют предположить, что он возможен и при хроническом, а не только при остром и обострившемся огнестрельном остеомиелите.

Остеосклероз при огнестрельном остеомиелите является рентгеновским симптомом, появляющимся позже других. По В. И. Тузову, наиболее ранним сроком склероза является 2—3 месяца с момента ранения. Как признается всеми авторами, основное значение склероза в клинике и, в частности, диагностика огнестрельного остеомиелита заключаются в том, что из-за развития склерозированной мозоли становится затруднительной детальная рентгенодиагностика страдания. Так, автор большого исследования о рентгенологии огнестрельного остеомиелита В. Х. Коган пишет: «Значительные трудности представляет рентгенодиагностика секвестров, замурованных в склерозированную костную мозоль. На фоне такой мозоли могут быть неразличимы и небольшие секвестральные полости, и сами секвестры».

Автор ряда работ о рентгенодиагностике огнестрельного остеомиелита Б. М. Штери отмечает, что «... полости окружены плотной каёмой местного остеоисклероза, временами настолько выраженного, что нет никакой разницы между интенсивностью тени секвестров и самой костной ткани».

Литературные данные единодушны как в вопросе об остеоисклерозе как рентгеновском симптоме огнестрельного остеомиелита, так и в вопросе об его значении. К сожалению, в литературе нет данных о дальнейшей эволюции остеоисклероза при хроническом огнестрельном остеомиелите. Этот факт объясняется, повидимому, малыми сроками, прошедшими со времени, когда больные с огнестрельным остеомиелитом стали объектом врачебных наблюдений. Поскольку литература об огнестрельном остеомиелите главным образом относится к периоду Великой Отечественной войны, наблюдения о судьбе склерозированной мозоли в прошлые войны отсутствуют.

Остеосклероз начинается весьма рано и может быть констатирован уже через 1½ месяца после повреждения кости. В дальнейшем склероз прогрессирует и при условии, что секвестры и другие элементы патологической мозоли остаются в составе мозоли, достигают высоких степеней, не уменьшаясь и тем более не исчезая через 2—3—4 года и даже через 5 лет после ранения. Таким образом, в поздние сроки после ранения остеоисклероз значительно снижает диагностические возможности рентгенологического исследования при хроническом огнестрельном остеомиелите.

Б. Г. Михайловский наблюдал остеолиз у 58,0% своих больных. Б. М. Штерн видит в остеолизе, часто наблюдавшемся вокруг инородных тел, доказательство разрушения костной ткани, производимого внедрившимся в кость инородным телом. Он же считает особенно распространенным остеолиз при остеомиелите головки бедра. По Б. М. Штерну, остеолиз может быть доказан через 4 недели после ранения. А. А. Лембергу при микрорентгенографическом исследовании зон остеомиелита удалось видеть в губчатом веществе постепенное расплавление мелких и мельчайших костных осколков.

В. Х. Коган на материале в 3 000 случаев огнестрельного остеомиелита наблюдал более или менее выраженный остеопороз почти во всех случаях. Первые признаки остеопороза наблюдаются при огнестрельном остеомиелите на 4—5-й неделе. В начальных стадиях остеомиелита остеолиз может сопровождаться остеопорозом (Б. М. Штерн). В. И. Тузов считает остеопороз признаком прогрессирующего остеомиелита.

Наряду с фистулографией, определяющей в известной мере топографию патологической мозоли, рентгенодиагностика секвестров составляет главную цель рентгенологического исследования при хроническом огнестрельном остеомиелите.

Изоляция костного осколка от оснований кости должна быть рассматриваема как признак некроза, наличие которого само собой разумеется. Только в редких случаях и на определенное время секвестры не изолируются, оставаясь в связи с жизнеспособной костью. С другой стороны, установлено, что изолированный фрагмент кости подвергается обратному развитию даже в том случае, если он не превращается в секвестр. Д. Г. Рошлин особенно подчеркивает, что превращение кости в некротизированную характеризуется потерей ее связи с соседними участками.

Таким образом, изоляция костного осколка может рассматриваться как факт, на котором разыгрываются дальнейшие рентгенологические симптомы секвестра и, в частности, усиление тени, констатируемое на рентгеновском экране и снимках. О значении симптома усиления тени как признака секвестра можно судить по следующим литературным данным.

А. А. Лемберг считает, что «... вопрос о некрозе и секвестровании решается в основном прогрессирующим усилением интенсивности тени их при серийных снимках». С. М. Тихонов пишет: «В поздних случаях огнестрельных переломов... абсолютно верным признаком наличия секвестра является только один... секвестры имеют большую плотность, чем окружающая их кость. Д. С. Линденбратен, также отмечая повышенную интенсивность рентгеновской тени как симптом секвестра, перечисляет обычно приводимые объяснения этого феномена. Считается, что уплотнение рентгеновской тени секвестра происходит потому, что: 1) вокруг непитаемого мертвого осколка создается более свежий участок остео-некроза; 2) некротические костные осколки не имеют воды и жира и, таким образом, в них меньше вторичных рентгеновых лучей; 3) из-за более раннего рассасывания губчатой субстанции краеобразующей костью является компактная, что усиливает резкость контуров. Далее Д. С. Линденбратен приводит не разделяемые им мнения некоторых авторов по вопросу о причине повышенной интенсивности рентгеновской тени секвестров. По взглядам этих авторов, феномен объясняется тем, что в местах некроза происходит отложение солей кальция, а также тем, что по периферии некроза образуются белково-костные соединения, что усиливает тень секвестра. С другой стороны, Д. С. Линденбратен отмечает, что

компактные костные осколки, попадая длинником по оси рентгеновых лучей, могут давать ошибочное представление об их некрозе.

В. Х. Коган считает, что «такой существенный признак, как интенсивность тени исследуемой кости, может быть трактован с очень большой осторожностью». Далее он пишет: «... на изменение интенсивности костной тени влияет и иммобилизация, обязательная при огнестрельном остеомиелите; признак уплотнения фрагмента... ни в каком случае нельзя учитывать на основании однократного рентгеновского исследования, так как интенсивность тени фрагмента зависит и от его размера, и от количественного соотношения в теле губчатого и компактного вещества, и от положения фрагмента по отношению к направлению луча, и, наконец, от состояния самого костного вещества его».

Помимо уплотнения тени как рентгеновского признака секвестра, отмечается еще сохранение костной структуры в живом и потеря ее в мертвом костном осколке, изъеденность контуров (С. М. Тихонов), отсутствие перипостальных наслоений (Д. С. Лянденбрaten, И. П. Блюмин).

Эти симптомы также не могут считаться действительными во всех случаях. Именно вследствие этого ряд авторов, в том числе рентгенологов, пишет, что рентгеновская диагностика секвестров в ряде случаев не может быть достаточно точной и полной. Так, Д. Г. Рохлин считает, что в острой и подострой стадии огнестрельного остеомиелита нельзя сосчитать количество секвестров. Б. М. Штерну кажется «... совершенно ненужным вести подсчет количества секвестров, так как все равно их трудно выявить полностью». П. Г. Корнев считает, что некросты (секвестры) могут быть невидимы на рентгеновском экране.

Ограниченность возможностей рентгеновского метода диагностики секвестров сказывается еще больше при распознавании губчатых секвестров. Выше уже отмечалось, что ряд авторов вообще не признает их существования. Одновременно было произведено критическое рассмотрение подобного взгляда и доказана его несостоятельность. Одним из доказательств следует считать хотя и ограниченные, но существующие рентгеновские симптомы губчатых секвестров. К. Ф. Крутиков описывает их следующим образом. При поражении губчатых костей первоначально исчезает (заболачивается) трабекулярное строение. Потом появляются участки округлой формы с нечеткими границами, на которых исчезает костная структура. Затем такие гнезда разрежения сливаются, отделяя мертвые участки. А. Т. Лидский считает, что губчатые секвестры выглядят на рентгеновском экране «ландшафтообразными... окруженными светлой каймой». В. И. Тузов отмечает, что «губчатые секвестры не имеют первостальной реакции и окружены демаркационным валом». Таким образом, существует рентгеновская характеристика губчатых секвестров. Наряду с этим, многими авторами отмечаются трудности, связанные с их рентгенодиагностикой. Б. М. Штерн пишет, что «спонгиозные секвестры встречаются редко» и что «в случаях, когда секвестр и окружающие ткани имеют одинаковую интенсивность тени, диагностика секвестров усложняется. Особенно это касается губчатых секвестров». П. Г. Корнев отмечает, что некростальные формы губчатых участков кости редко распознаются рентгенологически. В. Д. Анчелевич основывает свое отрицание губчатых секвестров на том основании, что, по его мнению, они обычно не распознаются рентгенологически. Д. Г. Рохлин подробно описал, а Ф. Ц. Эпштейн подтвердил существование особой формы «центрального» и «слопстого» секвестра при огнестрельном остеомиелите. Для отморожения и в эксперименте аналогичную форму секвестра описал В. Мантейфель-Цеге. В боль-

шинстве случаев, таким образом, рентгенодиагностика секвестров была возможна и основывается на разобранных выше рентгеновских симптомах остеонекроза.

Только в очень редких случаях данные рентгенологического исследования в отношении числа секвестров или их расположения в ране не совпадали с тем, что было обнаруживаемо на операционном столе. Однако и у ряда больных рентгенодиагностика секвестров представляет ряд трудностей, так как отсутствие на рентгенограммах усиления тени костных осколков может быть и при несомненных секвестрах. С другой стороны, даже реакное усиление костной ткани на рентгенограммах может наблюдаться и в случаях, когда секвестры заведомо отсутствуют. Изоляция костного осколка как изолированный рентгеновский симптом может не свидетельствовать о наличии секвестра. Периастиальные наслоения могут быть и на секвестрах. Резорбция костного осколка является одним из признаков секвестра, доказательным, однако, лишь при наличии свища. Таким образом, рентгенологические симптомы секвестра получают значение только при подтверждении их клинически.

Сказанное о рентгенодиагностике секвестров позволяет признать следующее.

1. В большинстве случаев рентгенологическое исследование дает возможность диагностировать присутствие в мозоли секвестров.

2. Диагноз ставится на основании ряда рентгенологических симптомов, главный из которых — изоляция подозреваемого осколка кости и усиление его тени на рентгенограммах. Существенно при этом, что оба признака рассматриваются в динамике и в сочетании с рентгенологическими признаками, свидетельствующими о резорбции и отторжении подозреваемых костных осколков.

3. Ни один из рентгенологических признаков не имеет клинического значения, если он рассматривается изолированно.

4. Губчатые секвестры распознаются на рентгенограммах на основании тех же симптомов, что и кортикальные. Их распознавание в большинстве случаев возможно, но требует больших усилий и лучшей техники, в частности, фиксации внимания на рентгенографии губчатых участков исследуемых костей.

5. В случаях хронического огнестрельного остеомиелита поздних сроков рентгеновским методом возможно установить лишь присутствие секвестров и часть их диагностировать с характеристикой формы и положения. Часть секвестров, а также их форма и положение остаются при этом, как правило, неустановленными.

6. Рентгеновский диагноз секвестра становится вполне достоверным только в том случае, если его подтверждает последующее клиническое течение.

### Лабораторные исследования

**Кровь. Гемоглобин и эритроциты.** Изучение гемограм позволяет констатировать следующее:

1. Крайние формы анемии (содержание гемоглобина 30—39%, число эритроцитов 2 000 000 — 2 500 000, пойкилоцитоз, анизоцитоз и олигохромемия) встречаются у очень небольшого числа больных.

2. В дальнейшем клиническом течении больные с тяжелыми формами анемии восстанавливают нормальное содержание числа эритроцитов и

количества гемоглобина. Это касается также больных, у которых процесс остеомиелита не ликвидирован.

3. Абсолютно преобладающими являются группы больных с количеством гемоглобина 61—80% и числом эритроцитов свыше 4 000 000.

Таким образом, при хроническом огнестрельном остеомиелите анемия не является характерным признаком. Случаи анемии, встречающиеся у этих больных, непосредственно связанные с последствиями тяжелых ранений или операций, наблюдаются лишь в первые недели и месяцы после них. Анемия в этих случаях в дальнейшем клиническим течением сменяется нормальным состоянием красной крови.

В литературе вопрос о состоянии красной крови при огнестрельном остеомиелите отражен следующим образом. К. Усова отмечает вторичную анемию. Отсутствие изменения в красной крови констатировано В. С. Семеновым, П. И. Дегтяревой, Е. Н. Гринберг, Т. А. Киркинская, М. Г. Шнейдерович, М. А. Платов обнаружили повышение числа эритроцитов и гемоглобина, наступающее после операции. Число исследований у всех этих авторов либо не сообщается, либо невелико (31 больной в исследовании М. Г. Шнейдерович и М. А. Платова). Только Т. А. Киркинская обследовала 154 больных с хроническим огнестрельным остеомиелитом. Необходимо также назвать исследование М. А. Ясиповского, Н. А. Гамрекели, И. Л. Джалаганя и Е. П. Сихарулидзе. Эти авторы изучили анализы крови у 270 выживших от огнестрельного остеомиелита и у 19 умерших от него. В группе выживших гемоглобин менее 60% наблюдался у 47,4%, менее 40% — у 5,0%. Количество эритроцитов до 2 000 000 — у одного, 2 000 000—3 000 000 — у 25, 3 000 000—4 000 000 — у 124, 4 500 000—5 000 000 — у 102 человек.

Лейкоциты и лейкоцитарная формула. Характерным для хронического огнестрельного остеомиелита является число лейкоцитов 6 000—8 000 (первая группа). Типичное для хронического огнестрельного остеомиелита обострение воспалительного процесса находит свое отражение в относительно большой численности второй и третьей группы (8 000—10 000 и 10 000—15 000). Тяжелые формы лейкоцитоза со сдвигом влево встречаются редко и отражают тяжелые формы обострения остеомиелита. Г. Я. Иоссет предостерегает от переоценки лейкоцитоза при огнестрельном остеомиелите. По его данным, у 20 тяжело больных лейкоцитоз был нормальным и не отражал, таким образом, подлинного состояния больного. О том, что белая кровь может не реагировать в должной мере на патологический очаг при огнестрельном остеомиелите, пишут также С. М. Дериянов, Н. М. Сорокина и другие.

По данным работы М. А. Ясиповского, Н. А. Гамрекели, И. Л. Джалаганя и Е. П. Сихарулидзе, обследовавших 270 больных с огнестрельным остеомиелитом (выживших), количество лейкоцитов до 5 000 было у 41 больного, 5 000—9 000 — у 159, 9 000—12 000 — у 54, 12 000—16 000 — у 17, свыше 18 000 — у 3 больных. Сдвиг влево наблюдали в 33,0%. Эозинофилы отсутствовали у 6, 1—2% — у 116, 3—4% — у 65, 5—6% — у 27, 7—8% — у 14, 9—10% — у 16, 11% и более — у 7 больных.

Реакция оседания эритроцитов (РОЭ). Вопрос о реакции оседания эритроцитов (РОЭ) при огнестрельном остеомиелите освещен в литературе следующим образом.

Не находили отклонений РОЭ (или они были незначительными) Т. А. Киркинская, Н. М. Сорокина, Н. Л. Гербицкий.

Более подробные данные опубликованы в работе М. А. Ясиновского, П. А. Гамрекелли, И. Л. Джалагания и Е. П. Сихарулидзе. По данным этих авторов, РОЭ 1—4 мм в час наблюдалась у 19 человек, 5—11 мм — у 46, 13—20 мм — у 46, 21—40 мм — у 72, 41—60 мм — у 82, 61—80 мм — у 21 человека.

Е. П. Задворнова находила высокую РОЭ в сроки 4—6 недель после ранения. И. П. Кузнецов на основании изучения крови у 70 больных с огнестрельным остеомиелитом отмечает, что до лечения РОЭ колеблется в пределах от 9 до 53 мм в час, а после него — в пределах от 4 до 26 мм в час.

По данным Г. М. Шнейдерович и М. А. Платова, при огнестрельном остеомиелите до операции РОЭ резко повышена (40—50 мм в час), а после операции она возвращалась к норме. Повышение РОЭ отмечено и Н. Усовой, П. И. Дегтяревой (до 60—70 мм) (последней также лишь при обострении воспалительного процесса). Е. А. Гринберг отмечает в последнем случае ускорение РОЭ лишь в пределах 15—30 мм в час.

Анализ соответствующих материалов подтверждает приведенные выше литературные данные и демонстрирует одновременно общую тенденцию к ускорению РОЭ при хроническом огнестрельном остеомиелите, обусловленную постоянным воспалительным процессом, склонным к обострению. Последнее находит отражение также в повышении числа лейкоцитов и в характерной лейкоцитарной формуле.

**Б е л к и.** По данным В. Д. Янковского, А. Г. Кислюка и В. П. Сутохина, при огнестрельном остеомиелите в крови происходит увеличение процентного содержания глобулинов и фибриногена и уменьшение альбуминов. Во многих случаях остеомиелита белковый показатель крови падает ниже единицы. П. Г. Корнев сообщает, что в новейшей работе Б. Д. Кустри установлены сдвиги в сторону преобладания глобулинов в сыворотке крови при огнестрельном остеомиелите.

В обстоятельной работе Е. Н. Асмоловой «Белковые фракции сыворотки крови при остеомиелите огнестрельного происхождения» приводятся ряд справочных сведений. В соответствии с ними содержание белков в норме подвергается, по различным авторам, широким колебаниям — в пределах от 6—7 до 8—9,2%. При этом альбумины колеблются в пределах 4—5,5%, глобулины — 1,5—3%, фибриноген — 0,2—0,4%, 60—80% общего количества белка составляют альбумины и 20—40% — глобулины. Суточное физиологическое колебание каждой из этих фракций не превышает 10%. Белковый коэффициент, т. е. отношение альбуминов и глобулинов, в среднем равен 1,5—2,6. На основании биохимического обследования сыворотки крови 30 больных с огнестрельным остеомиелитом, из которых у 10 были острые явления и у 9 — деструктивные процессы (11 больных были обследованы перед выпиской), Е. Н. Асмолова приходит к следующим выводам. 1. Остаточный азот в сыворотке крови не превышает нормального уровня, чаще же стоит на низких цифрах и даже ниже их, особенно у тяжело больных. 2. Процентное содержание общего белка в сыворотке крови в большинстве случаев находится на верхней границе нормы. 3. Содержание общего белка в сыворотке крови после операции изменяется, но закономерности этих изменений установить не представляется возможным. 4. Спустя 5—25 дней после секвестротомии содержание альбуминов, как правило, понижается, глобулинов же, наоборот, повышается. 5. Альбумино-глобулиновый коэффициент после операции понижается и в большинстве случаев падает ниже нормы. 6. Сдвиг белковых фракций в сыворотке крови в сторону более грубодисперсной

фазы (глобулинов) отмечается чаще в тяжелых случаях остеомиелита, причем как до, так и после операции. 7. При выздоровлении остаточный азот, альбумины и альбумино-глобулиновый коэффициент сыворотки крови находятся в пределах нормы. Содержание глобулинов у некоторых больных бывает выше нормы. Способы, которыми пользовалась Е. Н. Асмолова для своих биохимических исследований, были следующие: общий белок определялся с помощью рефрактометра Пульфриха методом Робертсона. Белковые фракции (альбумины, глобулины) определялись нефелометрическим способом Рушняка. Остаточный азот определялся по видоизмененному способу Стрешкова.

Ю. М. Гефтер нашла, что при огнестрельном остеомиелите остаточный азот, а также белковый коэффициент оказались в пределах нормы.

У г л о в о д ы. По данным В. М. Рубель и М. Г. Шнейдерович из лаборатории И. П. Разенкова, при огнестрельном остеомиелите имеется гипогликемия (содержание сахара ниже 60 мг%), причем тем более резкая, чем тяжелее протекает заболевание. При благоприятных результатах операции количество сахара в крови повышается и, наоборот, в случаях, когда операция не дает ясных благоприятных результатов, — уменьшается. Повышенное содержание сахара после благоприятно проведенной операции наблюдается не непосредственно, а спустя некоторое время, когда «улучшается остеомиелитический процесс». В тех случаях, когда общее состояние улучшилось, а местно процесс оставался стабильным, гипогликемия оставалась ясно выраженной. В. М. Рубель и М. Г. Шнейдерович считают, что причиной гипогликемии является нарушение функции печени.

По данным Я. Б. Рывлина, резервная щелочность в крови у больных с огнестрельным остеомиелитом остается неизменной. Величина резервной щелочности у больных с огнестрельным остеомиелитом, по данным Ю. М. Гефтер, равна 48% (норма 50—76%). Количество сахара и молочной кислоты равно в среднем, по этому автору, 90 мг% (70—80 мг% у контрольных лиц).

М и н е р а л ь н ы й с о с т а в к р о в и и ф е р м е н т ы. По данным Ю. М. Гефтер, состав минеральных солей крови при огнестрельном остеомиелите изменяется следующим образом: калий — в среднем 21,3 мг% (норма 18—20 мг%), натрий — в среднем 313 мг% (норма 320 мг%), кальций — в среднем 11,8 мг% (норма 9—11 мг%), фосфор — 3,8 мг% (норма 3—4 мг%). Соответствующие цифры по А. А. Миттельшtedт (лаборатория И. П. Разенкова): кальций — 11 мг%, фосфор — 3,97 мг%. Я. Б. Рывлин и др. считают нормальным уровень калия, фосфора и кальция в крови у больных с огнестрельным остеомиелитом.

Ю. М. Гефтер исследовала также содержание холестерина, хлора и ферментов в крови у больных с огнестрельным остеомиелитом. Оказалось, что количество холестерина в среднем равно 100 мг% (норма 120—150 мг%), хлора — 360 мг% (норма 380 мг%), фосфатазы — 3,8 мг% (норма 3—4 мг%), липазы — в среднем 61% (норма 70—80%). Протеаза существенных изменений не имела.

М о ч а. При хроническом огнестрельном остеомиелите функция почек страдает незначительно.

В. М. Рубель и М. Г. Шнейдерович, обследовав мочу у 102 больных, страдающих огнестрельным остеомиелитом, нашли ее нормальной. В тяжелых случаях констатировалось небольшое количество белка и гиалиновых цилиндров. Функциональные пробы, по Зимницкому и Фольгардту, также не обнаружили отклонений от нормы.

М. А. Ясеновский, Н. А. Гамрекели, И. Л. Джалагания и Е. П. Сихарулидзе исследовали мочу у 222 больных, страдающих огнестрельным остеомиелитом. Следы белка найдены у 40 человек, белок до 0,1% — у 8, 0,1—1% — у 4, 3,3% — у одного. Цилиндры были обнаружены у 17 человек.

Н. Усова, исследовав мочу у 130 больных, страдающих огнестрельным остеомиелитом, у 15 из них нашла белок и у 6 — цилиндры.

Микрофлора свищевых ходов. Ряд авторов обнаружил преобладание или во всяком случае большое участие в микрофлоре возбудителей анаэробной инфекции, а также различных видов стрептококков. Так, Т. М. Гроздов в посевах у 250 больных с огнестрельным остеомиелитом получил анаэробы в 63,0% при острой и в 31,3% при хронической форме.

М. Ф. Акулова находила стрептококк у 32,0% больных. В 12,2% стрептококков обнаруживали в сочетании с анаэробами. Ассоциации встретились в наблюдениях М. Ф. Акуловой в 89,5% преимущественно из 3—4 микробов. Ассоциации стрепто-стафилококков и протея занимали при этом 70,0%, только стрептококк — 10,5%. Стафилококк (в большинстве случаев золотистый) в ассоциации с протеем был найден в 52,6%.

В исследованиях А. М. Калинина, С. Я. Лисанской, Е. Ф. Розенфельд, проведенных у 163 больных с огнестрельным остеомиелитом (31 острый и 132 хронической стадии), на первом месте оказался стрептококк (90,0—100,0%), на втором — стафилококк (80,0—90,0%). Стрепто- и стафилококки встретились в ассоциации с протеем в 40,9%, с *B. mesentericus* — в 29,6%, с дифтероидами — в 19,7%, с сардинами — в 21,2%, с *B. subtilis*, *coli paracoli*, *lactis aërogenes* et *pyocyaneus* в 0,8—2,3%.

*B. perfringens* был выделен в 6,1%, *B. sporogenes* — в 2,3% и *B. putrificans* — в 1,5%, причем все в сочетании со стрептококком, стафилококком и протеем. По данным этих авторов, микрофлора острых форм огнестрельного остеомиелита в общем аналогична хроническим. В острой стадии высок процент анаэробных микробов (*B. perfringens*—48,6).

Значительно чаще встречаются анаэробные гнилостные формы (*B. proteus* — 64,5%, *B. mesentericus* — 77,4%). С 3-й недели после ранения постепенно уменьшается микрофлора огнестрельных ран. Хронический огнестрельный остеомиелит в общем имеет полимикробную микрофлору, аналогично микрофлоре огнестрельных ран.

А. М. Калинин и его сотрудники считают наличие в микрофлоре протея отягчающим фактором и особенно подчеркивают патогенное и прогностическое значение микробных ассоциаций.

В. Я. Брайцев полагает, что в большинстве случаев огнестрельного остеомиелита имеется анаэробная микрофлора. Он вообще склонен рассматривать воспаление при огнестрельном остеомиелите как анаэробное.

По данным Т. А. Колпаковой, при так называемой дремлющей инфекции остеомиелита огнестрельного происхождения, т. е. при хроническом огнестрельном остеомиелите, анаэробный, нефагоцитирующий, ареактивный токсический стрептококк (*Streptococcus anaërobicus*) встречается в 71,0%. В 88,0% этот микроб выделялся в смеси с гнилостными анаэробами и аэробами. *B. perfringens* имеет место в 9,0%, *B. sporogenes* — в 4,0%, *B. putrificans* — в 12,0%, *B. terticus* — в 3,0%, *Streptococcus putridus* — в 16,0%, *B. proteus* — в 32,0%, *B. fluorescens putridus* — в 5,0%, *B. coli* — в 2,0%, *Corynebacterium* — в 4,0%, *B. mesentericus* и *B. megatherium* — в 7,0%. Таким образом, по Т. А. Колпаковой, хронический огнестрельный остеомиелит характеризуется гнилостной (путридной) микрофлорой.



П. Г. Корнев оспаривает утверждение В. Я. Брайцева о том, что при огнестрельном остеомиелите преобладает анаэробная микрофлора, и приводит данные Е. В. Ворониной, по которым в 90,0% случаев огнестрельного остеомиелита был высеян стрептококк. Того же мнения придерживается М. А. Рапопорт.

Н. Ф. Петрова научила посевы микрофлоры свищевых ходов у 600 больных с хроническим огнестрельным остеомиелитом. Результаты этого исследования видны из табл. 63.

Таблица 63

Микрофлора, высеянная из свищевых ходов у больных хроническим огнестрельным остеомиелитом

| Вид микробов                            | Количество выделенных штаммов | В процентах к общему количеству исследованных |
|-----------------------------------------|-------------------------------|-----------------------------------------------|
| <b>Аэробы</b>                           |                               |                                               |
| Стафилококк . . . . .                   | 290                           | 48,2                                          |
| Протей . . . . .                        | 285                           | 47,5                                          |
| Стрептококк . . . . .                   | 250                           | 41,6                                          |
| Спороносная палочка . . . . .           | 89                            | 13,3                                          |
| <i>B. subtilis</i> . . . . .            | 60                            | 10,0                                          |
| Кишечная палочка . . . . .              | 33                            | 6,0                                           |
| <i>Micrococcus tetragenus</i> . . . . . | 30                            | 5,0                                           |
| » <i>cereus</i> . . . . .               | 25                            | 4,1                                           |
| Дифтеронды . . . . .                    | 24                            | 4,0                                           |
| <i>Aerobacter cloacae</i> . . . . .     | 3                             | 0,5                                           |
| <i>B. lactis aerogenes</i> . . . . .    | 2                             | 0,3                                           |
| <b>Анаэробы</b>                         |                               |                                               |
| <i>B. sporogenes</i> . . . . .          | 25                            | 4,1                                           |
| <i>B. terminalis</i> . . . . .          | 10                            | 1,6                                           |
| <i>B. tetanomorphus</i> . . . . .       | 8                             | 1,3                                           |
| <i>B. putrificus</i> . . . . .          | 6                             | 1,0                                           |
| <i>B. perfringens</i> . . . . .         | 4                             | 0,6                                           |

Наиболее частыми были следующие ассоциации: стрептококк + протей — 86 раз, стафилококк + стрептококк — 69, стафилококк + протей — 58.

Н. Ф. Петрова «сделала попытку изучить вопрос о том, в какой мере влияет микрофлора на течение остеомиелитического процесса», и пришла к выводу, что «разрешить этот вопрос представляет большие трудности».

Весьма демонстративны следующие результаты исследования микрофлоры, произведенные В. М. Советовым у 172 больных, страдающих хроническим огнестрельным остеомиелитом и подвергавшихся грязевому лечению.

В процентах

|                                             |      |
|---------------------------------------------|------|
| Стрептококк . . . . .                       | 12,9 |
| Гемолитический стрептококк . . . . .        | 17,2 |
| Стрептококк + протей . . . . .              | 17,1 |
| Стрептококк + спороносная палочка . . . . . | 4,5  |
| Протей . . . . .                            | 12,9 |
| Спороносная палочка + протей . . . . .      | 8,6  |
| Спороносная палочка . . . . .               | 4,4  |

Д. А. Коган исследовал микрофлору у 50 больных, страдающих огнестрельным остеомиелитом культей. Ампутации были произведены по поводу анаэробной инфекции. Посев производился во время операции по поводу остеомиелита и при перевязках.

У 28 человек посев, сделанный в операционной, обнаружил моноинфекцию.

|                                        |              |
|----------------------------------------|--------------|
| <i>Proteus vulgaris</i> . . . . .      | у 11 человек |
| <i>Staphylococcus aureus</i> . . . . . | » 5 »        |
| Стрептококк . . . . .                  | » 5 »        |
| Кишечная палочка . . . . .             | » 3 »        |
| <i>B. perfringens</i> . . . . .        | » 2 »        |
| <i>B. lactis aerogenes</i> . . . . .   | » 1 человека |
| <i>Micrococcus</i> . . . . .           | » 1 »        |

Посев, сделанный в перевязочной, из 6 человек у 4 обнаружил протей и у 2 — стрептококка.

Смешанная микрофлора в посевах, взятая на операции, содержала следующих микробов.

|                                                        |              |
|--------------------------------------------------------|--------------|
| Стрептококк + протей . . . . .                         | у 7 человек  |
| Стрептококк + стафилококк + кишечная палочка . . . . . | у 1 человека |
| Стрептококк + кишечная палочка . . . . .               | » 1 »        |
| Стрептококк + стафилококк . . . . .                    | » 1 »        |
| Стрептококк + <i>B. lactis aerogenes</i> . . . . .     | » 2 человек  |
| <i>B. perfringens</i> + стафилококк . . . . .          | » 1 человека |
| <i>B. sporogenes</i> + стафилококк + протей . . . . .  | » 1 »        |

Смешанная микрофлора в посевах, взятых на перевязке, была обнаружена только у 2 больных, причем у обоих она содержала стрептококка + протей.

А. И. Иванченко при остеомиелите длинных трубчатых костей получил в посевах следующих микробов и их ассоциации:

|                                              |         |
|----------------------------------------------|---------|
| Стрептококк + стафилококк + протей . . . . . | 52 раза |
| Стрептококк + стафилококк . . . . .          | 41 раз  |
| Стафилококк + протей . . . . .               | 12 »    |
| Стрептококк + протей . . . . .               | 5 »     |
| Диплококк + кокки . . . . .                  | 6 »     |
| Стрептококк + синегнойная палочка . . . . .  | 3 раза  |

По М. О. Фридланду, основным микробом, обнаруживаемым при огнестрельном остеомиелите, является стрептококк, затем стафилококк и протей. Последний был найден И. М. Гидалевичем у 60,3% больных, бывших под его наблюдением.

А. Т. Лидский на основании исследований Г. М. Беленькой отмечает нарастание числа случаев протей в ассоциациях с другими микробами (20,4% — в первый год войны и 47,7% — во второй). Далее, А. Т. Лидский констатирует преобладание в посевах стрептококка над стафилококком (соответственно 87,4 и 56,4%), а также преобладание полиинфекции над моноинфекцией (соответственно 71,2 и 28,8%).

По данным А. П. Авцына, при огнестрельном остеомиелите чаще встречается стрептококк (85,9%), затем протей (81,2%) и стафилококк (54,6%).

При огнестрельном остеомиелите черепа Д. Г. Шефер нашел несколько другие соотношения. Стафилококк составлял 55,0%, стрептококк — 25,0%, протей — 16,0%, другие возбудители — 4,0%.

Стафилококк был преимущественной формой в посевах, произведенных Н. М. Сорокиной при огнестрельном остеомиелите общей локализации. Он был выделен в 46,6%, в то время как стрептококк — в 43,6%.

По данным Н. Е. Бучело (177 больных), в 53,1% случаев выделена кокковая форма, в 19,2% — комбинированная (кокки и палочки), в 16,3% — палочки и в 11,2% не обнаружено микрофлоры. Всего было получено 19 различных сочетаний микробов. В группе кокков преобладал стафилококк (36,3%), в группе палочек — протей.

Приведенный обзор литературы позволяет сделать следующие выводы. 1. В микрофлоре при огнестрельном остеомиелите часто встречаются, а иногда преобладают ассоциации микробов. 2. Не существует единогласия в оценке доминирующей флоры при огнестрельном остеомиелите. Одни считают, что в микрофлоре преобладают анаэробы (В. Я. Брайцев, Т. М. Гроздов), другие — стрептококк (М. Ф. Акулова, А. М. Калинин и его сотрудники, Т. А. Колпакова, П. Г. Корнев, М. А. Рапопорт, М. О. Фридланд), третьи — стафилококк (Н. Ф. Петрова, Д. Г. Шефер, Н. М. Сорокина).

Наиболее существенным является, однако, вывод, вытекающий, в частности, из наблюдений автора, что в настоящее время нельзя установить в большинстве случаев прямую связь между тяжестью клинического течения огнестрельного остеомиелита, с одной стороны, и характером микрофлоры — с другой. Выше приводились суждения Н. Ф. Петровой, автора самой крупной работы о микрофлоре при огнестрельном остеомиелите, о трудностях, возникающих при установлении подобной связи. Попытки в этом направлении, производимые различными авторами, носят незаконченный характер. Так, В. Я. Шлапоберский отмечает, что в тех случаях, где в посевах был обнаружен стрептококк и кишечная палочка, отмечалось наиболее тяжелое течение. Подробных и, в частности, цифровых данных этот автор, однако, не приводит. Отмечается также особенная злокачественность течения, свойственная ассоциациям микробов, иногда протей, но ни в одной из этих работ не приводятся подробных данных, подтверждающих эти утверждения. С другой стороны, ассоциации микробов характерны и для хронического огнестрельного остеомиелита с его типичным легким клиническим течением; при нем же часто находят стрептококков и даже анаэробов без того, чтобы эти находки в какой-либо степени изменяли в худшую сторону клиническое течение.

Для результата исследования имеет большое значение техника посева, в частности, глубина участка раны, из которого берется посев, а также период болезни.

Все это вместе взятое позволяет считать метод исследования микрофлоры при огнестрельном остеомиелите хотя и важным, но находящимся в стадии накопления фактов.

Метод посева микробов сам по себе еще не в состоянии в большинстве случаев дать опорные пункты для суждения о тяжести клинической картины и ее прогнозе. Последний вывод представляется важнейшим и следующим из анализа материалов о микрофлоре при огнестрельном остеомиелите.

Цитология раневого экссудата. И. М. Маркус и Г. Д. Патлис опубликовали свои данные о цитологии раневого экссудата у 100 больных, страдающих огнестрельным остеомиелитом. На основании изучения более 300 цитогрaмм эти авторы констатировали, что при огнестрельном остеомиелите, клинически протекающем благоприятно, число моноцитарно-гистиоцитарных клеток велико (6—10 в поле зрения).

Дегенерация их слабо выражена; много также эозинофильных клеток (1—2—3 в поле зрения), плазматические клетки отсутствуют; много нейтрофильных клеток с большим количеством палочкоядерных клеток; встречаются клетки-тени Гумпрехта в небольшом количестве.

В цитограммах при огнестрельном остеомиелите, протекающем неблагоприятно, обнаруживаются мезенхимальные клетки в виде синцития, моноцитарио-гистиоцитарные (эндотелиальные) клетки в небольшом количестве (2—3—5 в поле зрения); они находятся в состоянии резкой дегенерации. Эозинофильных клеток нет или они имеются в небольшом количестве (одна не в каждом поле зрения); среди нейтрофильных клеток большое количество палочковидных и юных в состоянии регенерации. Клетки-тени Гумпрехта представлены в большом количестве как результат кариорексиса и кариолиза различных клеток.

Е. Я. Выренков и Ж. Г. Шепетина подвергли цитологическому исследованию раневой экссудат у 88 больных, страдающих огнестрельным остеомиелитом до и после оперативного вмешательства. В первом случае основной фон цитограммы составляли нормальные нейтрофилы. Активные фагоцитирующие клетки были найдены только в 30,0%; макрофаги — не более 1—2 в поле зрения; эозинофилы — не более 3—5 в поле зрения; гигантские клетки — в 20,0% цитограмм. После рационального оперативного вмешательства цитологическая картина менялась следующим образом: нейтрофилы составляли попрежнему основной фонд; уменьшалось число дегенеративных форм, увеличивалось количество полибластов, макрофагов, профибробластов и эозинофилов; гигантские клетки исчезали. Активный фагоцитоз отмечен почти во всех случаях. После операции, не достигавшей цели, цитологическая картина не менялась.

А. А. Бабкова — третий и последний автор, исследовавший цитологию раневого экссудата при огнестрельном остеомиелите. Ею изучены цитограммы 46 больных. В результате было выяснено, что лимфоцитарная (полибластическая) реакция у больных с огнестрельным остеомиелитом выражена значительно слабее, чем нейтрофильная. Клеточные формы в цитограммах меняются, по А. А. Бабковой, в зависимости от общего и местного состояния. При затухании патологического процесса число полибластов возрастает до 3—4% и более.

Цитологическое исследование костного мозга, произведенное А. И. Иванченко при огнестрельном остеомиелите длинных трубчатых костей, показало, что костный мозг на месте перелома участвует в патологическом процессе на глубине до 2,5 см.

Н. Л. Гербильский делал мазки из костного мозга, добытого путем пункции 25 плоских костей, пораженных огнестрельным остеомиелитом. Исследование показало, что в зоне, непосредственно окружающей полость, почти полностью отсутствуют элементы миело- и эритробластического ряда.

---

## ОСЛОЖНЕНИЯ

Дерматит (травматическая экзема). В результате постоянного смачивания гнойным отделяемым кожи области устья свищей при хроническом огнестрельном остеомиелите развиваются ограниченные дерматиты, получившие в последнее время название травматической экземы. Что причиной дерматита служит гной, выделяющийся из свищевых ходов, доказывается типичным распространением дерматита по направлению стекающего гноя.

Так как дерматит не причиняет больших субъективных расстройств и объективно мало дополняет основной клинический симптом — свищ, в ряде случаев он не был, повидимому, зарегистрирован в истории болезни.

Долгосрочная гипсовая повязка имеет значение в появлении дерматита. Скапливавшийся под повязкой гной служил причиной воспаления кожи. В известной степени дерматит может служить одним из симптомов, указывающих на продолжающийся остеомиелит при закрывшемся свище. В ряде случаев дерматит прекратился после радикальной операции.

Последние два положения указывают, что, несмотря на то, что причиной дерматита является раздражающее действие гноя, возможны случаи, когда дерматит существует независимо от наличия свища. Это дает основание предположить, что возможны и иные, кроме действия гноя, причины дерматита. Вероятно также, что имеет значение и состав гноя, поскольку не всегда и не у всех больных развивается дерматит, в то время как свищ и гнойное отделяемое из него являются патогномичным признаком хронического огнестрельного остеомиелита.

Дерматиты, или травматические экземы, отмечены как осложнения хронического огнестрельного остеомиелита многими авторами. А. А. Ожерельев отметил их среди своих больных в 10,0% случаев. Н. М. Михедко ставит дерматит на пятое место среди осложнений после гнойных затеков, травматического истощения, поздних кровотечений и тромбозов.

Околораневые поражения кожи. Околораневые, или паратравматические, поражения кожи относятся к дерматозам, часто развивающимся в окружности раны, подробному изучению которых посвящена специальная глава тома 25. Будучи издавна известными, они, однако, только во время первой мировой войны подверглись подробному изучению выдающимся русским дерматологом В. В. Ивановым и вскоре за ним рядом французских специалистов. Великая Отечественная война привела к известному росту околораневых поражений кожи, что, естественно, повысило интерес к изучению этих форм. Накопив большой опыт, советские дерматологи подробно изучали их клинику, разработали классифика-

цию, уяснили до некоторой степени их патогенез, выработали основные методы профилактики и рационального лечения.

Появление указанных поражений кожи заметно усложняет течение раневого процесса, нередко удерживает хирурга от оперативного вмешательства и тем самым удлинняет срок излечения раненого и возвращения его в строй.

Учитывая характер околораневых поражений кожи, следует различать среди них три основные группы: 1) околораневые дерматиты, 2) околораневые пиодермии и 3) околораневые микробные экземы.

Такой дифференцированный подход к развивающимся вокруг раны изменениям со стороны кожи позволяет правильно понять их патогенез и своевременно назначить соответствующее лечение.

Околораневые дерматиты развиваются под влиянием различных раздражающих факторов механической или химической природы. К первым должны быть отнесены трение повязкой, чаще всего гипсовой, мацерация кожи обильными выделениями из раны и т. д.; ко вторым — раздражения кожи, развивающиеся у некоторых раненых от применения различных антисептических средств (иод, риванол, хлорамин, перекись водорода, ртуть, сульфаниламиды и др.). Внезапно и остро развившиеся явления дерматита вокруг раны должны заставить хирурга прежде всего искать причину в местно применяемых медикаментозных средствах, устранение которых приводит к полной ликвидации кожных изменений. Однако такие дерматиты в ряде случаев могут осложняться пиогенной инфекцией и привести к развитию более упорных разновидностей околораневых пиодермий.

Околораневые пиодермии являются самой разнообразной формой околораневых поражений кожи. В этой обширной группе околораневых дерматозов, охватывающей множество банальных, широко известных пиогенных процессов, заслуживает особого внимания околораневая диффузная хроническая стрептодермия. Интерес к этой форме вызван длительностью ее течения и чрезвычайным упорством по отношению к обычному местному медикаментозному лечению.

Она развивается в окружности тяжелых ранений с поражением костей, сопровождающихся значительным нарушением кровообращения, зависящим от сопутствующих повреждений крупных сосудов. Одновременно в большинстве случаев удается отметить наличие остеомиелита с уже развившимися свищевыми ходами или инородного тела в ране, а также повреждение того или иного из периферических нервов. Эта форма пиодермии появляется обычно через  $1\frac{1}{2}$ —2 месяца после ранения, что зависит, повидимому, от постепенного развития изменений реактивности кожи, лежащих в основе ее патогенеза. Она располагается преимущественно на нижних конечностях, особенно часто на голених. Размеры очагов поражения нередко достигают 15—20 см, а в ряде случаев они циркулярно охватывают конечность. Очаги стрептодермии имеют обычно резкие границы округлых или крупнофестончатых очертаний и часто окаймлены узенькой полоской отслаивающегося эпидермиса, указывающей на их эксцентрический рост. Кожа области поражения заметно инфильтрирована и окрашена в синюшно-красный цвет. На этом синюшном фоне видны обширные эрозивные участки более или менее округлых очертаний со сплошным мокнутием. Вся остальная поверхность очага покрыта множеством плоских, многослойных корок желтовато-коричневого цвета. По периферии очага удается обычно обнаружить свежие дряблые пузыри (фликтены) и ряд округлых эрозий в случае повреждения последних,

указывающих на начальные элементы, из которых развилось поражение. Течение процесса крайне длительное; периоды почти полного затихания легко сменяются новыми обострениями.

Третью форму околораневых поражений кожи представляют микробные экземы, занимающие по частоте первое место среди околораневых дерматозов. Они никогда не развиваются в окружности раны первично. Появлению их предшествует наличие вокруг раны диффузной хронической стрептодермии, которая при соответствующих благоприятных условиях приводит к развитию сенсibilизации, изменяющей характер кожной реакции. В таких случаях поражение, сохранив от стрептодермии резкие границы крупнофестончатых очертаний, наличие плоских, слоистых чешушко-корочек и краевой ободок отслаивающегося эпидермиса, приобретает новый, точечный характер мокнутия. Этот вид мокнутия зависит от появления микроваскулярных элементов, морфологически выявляющих экзематозный тип реакции, качественно резко отличный от такового при стрептодермии.

Возможность развития упорных околораневых дерматозов должна заставлять хирурга никогда не упускать из сферы своего внимания окружающую рану кожу. Ее следует обрабатывать лучше всего спиртовыми растворами анилиновых красок; применение же концентрированных растворов йода желательно ограничить. При наличии обильных выделений из раны, а также при наложении гипсовых повязок следует покрывать окружность раны и места ожидаемого скопления гноя тонким слоем индифферентных паст или мазей. Опыт многих врачей за время Великой Отечественной войны показал, что соблюдение этих простых мероприятий обычно предупреждает развитие околораневых осложнений или во всяком случае задерживает их появление.

При развитии околораневых дерматитов прежде всего необходимо устранить вредно действующий агент, а затем применять обычные присыпки или индифферентные взбалтываемые смеси.

Базальные околораневые пиодермии требуют для своего лечения простых дезинфицирующих средств, которые применялись во время Великой Отечественной войны чаще всего в виде спиртовых растворов анилиновых красок. Широкое использование получили присыпки из сульфаниламидных препаратов (стрептоцид, сульфидин и множество их производных), а также появившаяся во время войны сульфидиновая эмульсия, успешно применявшаяся множеством хирургов и дерматологов.

Околораневая диффузная стрептодермия, а тем более микробная экзема нуждаются в обязательном совместном лечении хирургом и дерматологом. Их лечение требует большого опыта в смысле умения использовать все современные приемы дерматологической терапии, включая в них различные физиотерапевтические методы лечения и рентгенотерапию. Однако полная ликвидация кожного поражения зависит от состояния раневого процесса и рационально направленного хирургического лечения.

Амилоидоз. Рассмотрение амилоидоза как осложнения хронического огнестрельного остеомиелита диктуется следующими соображениями. 1. Амилоидоз может рассматриваться и рассматривается как показание для наиболее радикальных операций, в частности, ампутации. 2. Существует мнение, что свищи, длительно функционирующие, но не причиняющие носителям их серьезных беспокойств, опасны вероятным развитием амилоидоза.

В зависимости от того, правильны или неправильны эти суждения, вопрос об оперативном вмешательстве в подобных случаях часто решается

еще до появления признаков амилоидоза (профилактически), причем речь идет о крупных оперативных вмешательствах, чаще всего об ампутациях.

Авторов, описывающих амилоидоз как осложнение огнестрельного остеомиелита, следует разделить на две группы. В первую группу входят



Рис. 116. Внешний вид патологической мозоли при хроническом огнестрельном остеомиелите бедра.

Препарат клиники  
проф. С. С. Гирголава.

те, кто считает угрозу амилоидоза при огнестрельном остеомиелите реальной и распространенной, во вторую — те, кто отрицает это прямо или косвенно.

**Первая группа.** Я. М. Брускин сообщает, что он неоднократно наблюдал при огнестрельном остеомиелите амилоидоз почек. Однако в его наблюдениях амилоидоз почек послужил причиной смерти всего один раз.

А. Т. Лидский (1945) пишет, что к концу третьего года войны в хирургические клиники и больницы начали поступать инвалиды с характерной картиной развивающегося общего амилоидоза на почве не ликвидированного в свое время тяжелого обширного остеомиелита на месте перелома.

По мнению А. Д. Озерова, хронический огнестрельный остеомиелит нередко заканчивается амилоидозом.

**Вторая группа.** Здесь прежде всего следует вновь назвать Я. М. Брускина, который в том же 1943 г. в уже упомянутой работе утверждает, что, изучив несколько смертельных исходов при огнестрельном остеомиелите, он пришел к выводу, что амилоидоз почек встречается при этом страдании в редких случаях.

На большом материале С. С. Вайль отметил амилоидоз в 2 случаях. В. С. Семенов за 2 1/2 года войны констатировал смерть от амилоидоза как следствие огнестрельного остеомиелита в 2 случаях, М. М. Орлов на материале в 210 случаев — один раз. Г. И. Терехов наблюдал один случай амилоидоза на особенно тяжелом материале огнестрельного остеомиелита таза и бедра. В неопубликованной работе Альбицкого смерть от амилоидоза констатирована в 8 из 85 вскрытий. Все эти слу-

чай относятся к тяжело протекавшему остеомиелиту, закончившемуся смертью в первые 2—3 месяца после ранения.

Г. И. Бурчинский, специально изучавший «осложнения со стороны почек при раневом остеомиелите», амилоидоза не наблюдал.

Рассмотренные литературные данные позволяют заключить, что авторы первой группы оперируют лишь впечатлениями, совершенно не приводя цифровых данных, а некоторые из них (Я. М. Брускин) впа-





Рис. 117. Перелом патологической мозоли при хроническом огнестрельном остеомиелите плеча.  
Наблюдения клиники проф. С. С. Гирголава.

дают в противоречие самим себе. Цифровые данные авторов второй группы, более многочисленной, чем первая, свидетельствуют о том, что амилоидоз как осложнение огнестрельного остеомиелита встречается сравнительно редко, наступает обычно в первые месяцы после ранения и при тяжелом процессе с характерным обширным некрозом. Эти данные, находящие полное подтверждение и в клинических наблюдениях автора, позволяют сделать вывод, что в настоящее время нет оснований прибегать к ампутации при длительно существующих свищах, если они не сопровождаются серьезными субъективными или объективно констатируемыми расстройствами, в частности, если отсутствует распространенный некроз. Повидимому, в этих случаях нет опасности амилоидоза, и при безуспешных операциях, когда больному надлежит выбирать между ампутацией и длительным существованием свища, выбрать последнее не значит подвергнуть себя опасности амилоидоза.

Переломы патологической мозоли. Переломы патологической мозоли, или, как их обозначают в литературе, патологические, самопроизвольные переломы, встречаются сравнительно редко (рис. 117).

И клинические наблюдения, и данные литературы свидетельствуют о том, что переломы костей в области патологической мозоли при хроническом огнестрельном остеомиелите имеют причиной ее хрупкость, обусловленную типичным строением. При этом радикальная операция, связанная с удалением значительной части мозоли, делает последнюю еще более неустойчивой к механическому давлению и удару. Возникает сложное положение, при котором радикальное устранение наиболее патологической части мозоли ведет к возникновению повышенной опасности повторных переломов кости. Положение усугубляется еще и тем, что в настоящее время нельзя считать установленным значение, которое имеет в остеогенезе замещение полостей, образовавшихся в результате резекции мозоли мышечным и кожным лоскутом на ножке. Во всяком случае не выяснены сроки и механизмы, при которых в этих случаях происходит развитие в полости регенерированной костной ткани. Таким образом, переломы патологической мозоли при хроническом огнестрельном остеомиелите имеют не только клиническое, но и патогенетическое значение.

Необходимо отметить легкость клинического течения и короткие сроки консолидации, наблюдаемые при переломах патологической мозоли, имеющей основанием хронический огнестрельный остеомиелит.

---

## ЛЕЧЕНИЕ

Общие задачи лечения огнестрельного остеомиалита и, в частности, хронического огнестрельного остеомиалита, принципиально укладываются в рамки общих задач лечения ран. Таким образом, возможно как активно-хирургическое лечение хронического огнестрельного остеомиалита (оперативное), так и консервативное лечение. Показания к тому и другому виду лечения устанавливаются на основании ряда симптомов. Очевидно, что, как и вообще при хирургическом лечении, оперативные методы преобладают и при лечении хронического огнестрельного остеомиалита.

По данным ВММ, влияние оперативного лечения на исход огнестрельного остеомиалита определяется следующими цифрами: из числа подвергавшихся операции раны зажили у 64,1%, не зажили у 35,9%; из числа леченных без операции раны зажили у 56,5%, не зажили у 43,5%.

Таким образом, на большом статистическом материале, подвергающемся влиянию самых разнообразных факторов, можно отметить положительное влияние оперативного лечения. Оно прослеживается еще более ясно при анализе клинического материала.

Н. Н. Петров еще в 1916 г. определял общие задачи оперативного лечения огнестрельного остеомиалита следующим образом: 1) очистка инфицированного очага; 2) пластическое сближение стенок полости.

В вышедшей в 1916 г. работе «Лечение полостей в костях» Н. Н. Петров пишет: «Первым условием для закрытия инфицированной костной полости является тщательное удаление инфицированных грануляций, рубцов и мертвой костной ткани. Если эта задача разрешена удовлетворительно, то пластическое уменьшение полости остеопластикой или миопластикой в значительной степени способствует заживлению раны». И далее: «вообще же при больших полостях в области разбитых эпифизов простейшим и наиболее надежным лечебным приемом является круговая поднадкостничная резекция».

Сказанное о лечении полостей относится и к неполостным формам огнестрельного остеомиалита и, отвлекаясь от второстепенных деталей, остается справедливым и теперь, более чем через 30 лет после выхода в свет работы Н. Н. Петрова. То обстоятельство, что взгляды Н. Н. Петрова не нашли до сих пор всеобщего признания, объясняется той путаницей в понятиях, которую внесли терминологические неточности и особенности метода Орра. Известную роль играла также недостаточная разработка вопроса о патологической анатомии огнестрельного остеомиалита. Существенно, что и в 1944 г. Н. Н. Петров вновь выдвигает в качестве общих задач

оперативного лечения огнестрельного остеомиелизита следующие. 1. Очищение очага от всего инородного и мертвого. 2. Выравнивание и максимальное уменьшение полости. 3. Обеспечение закрытия раны кожными покровами. Таким образом, принципиальные позиции Н. Н. Петрова остались прежними, если не считать того, что в 1944 г. он уже не упоминает о круговой резекции пораженного участка.

В США только в 1944 г. произошло резкое изменение взглядов на общие задачи оперативного лечения огнестрельного остеомиелизита [Фишер (Fischer)], и только к этому времени оперативная техника американских хирургов была перестроена в соответствии со взглядами, о которых шла речь при описании в первую очередь работ Н. Н. Петрова, и, несомненно, под влиянием советской военно-полевой хирургии.

При лечении огнестрельного остеомиелизита в настоящее время в США следуют такой схеме: 1. Первичная хирургическая обработка раны. 2. Выжидание до хронической стадии. 3. Операции при радикальной резекции остеоэпифиза с последующей кожной, костной или мышечной пластикой.

Хирурги США столь высоко оценивают описанную схему, что, по словам Видена и Штейна (Weeden и Stein), «возможно, что именно в лечении огнестрельного остеомиелизита мы (американцы) сделали наибольшие успехи». При этом Виден и Штейн упускают из виду, что лечение хронического огнестрельного остеомиелизита и сама схема задолго до 1944 г. были разработаны и притом не в США, а в России, как уже указывалось, Н. Н. Петровым.

Самые задачи, которые ставятся при оперативном лечении хронического огнестрельного остеомиелизита (резекция участков остеоэпифиза, уплощение полости, различные виды пластики), делают техническую сторону оперативного вмешательства сложной, и имевшее хождение противоположное суждение основано, повидимому, на неправильном понимании задач оперативного лечения огнестрельного остеомиелизита, в частности, хронического.

Общие задачи лечения при хроническом огнестрельном остеомиелизите целиком соответствуют его патогенезу. Они основаны на следующих положениях. 1. Лечение огнестрельного остеомиелизита есть один из видов и этапов лечения огнестрельных ран вообще. 2. В сумме эти этапы таковы: а) хирургическая обработка ран (ранняя и поздняя); б) лечение острого огнестрельного остеомиелизита; в) лечение хронического огнестрельного остеомиелизита. 3. Последнее складывается из: а) оперативного и б) консервативного метода. Оперативный метод является основным; консервативный метод применяется в пред- и послеоперационном периоде, а также при противопоказаниях к операции.

Операция (схематично) имеет две основных задачи: 1) радикальное удаление участков остеоэпифиза; 2) создание условий для шва операционной раны. В сущности первая задача также служит второй. В оперативной технике предусматриваются действия, облегчающие резорбцию и регенерацию (различные виды пластики, в частности, кожная и мышечная). В отдельных случаях необходима полная резекция патологической мозоли или ампутация.

Таковы схематические общие задачи лечения хронического огнестрельного остеомиелизита.

Еще в первую мировую войну многие хирурги опасались производить крупные хирургические операции при хроническом огнестрельном остеомиелизите и некоторые из них были сторонниками консервативного лечения.

Однако оперативный метод находил все большее и большее распространение и ко времени второй мировой войны, в частности, у советских хирургов, стал доминирующим, о чем свидетельствуют следующие цифры. Оперируемость при хроническом огнестрельном остеомиелите в материале И. И. Гусарова равнялась 47,2%, Е. А. Грипберга — 65,0%, М. И. Куслика — 70,0%, И. С. Кондрашева — 76,0%, Н. Х. Алексеева и П. Г. Рабиновича — 78,0%, Г. Р. Бельского — 84,0%.

Весьма демонстративен рост оперируемости в материале И. С. Кондрашева. В 1941 г. она равнялась 15,0%, в 1942 г. — 65,0%, в 1943 г. — 76,0%. Оперируемость в материале П. Г. Корпева, А. Т. Лидского, М. О. Фридланда, М. И. Куслика, В. Д. Анчелевича, Я. М. Брускина, Я. Б. Рывлина и других хирургов также, как известно, достигает высоких цифр.

Показания к операции. Необходимо различать: 1) общие показания для оперативного лечения, 2) показания для срока операции.

Общие показания для оперативного лечения. Общими показаниями для оперативного лечения служат: а) незаживающие раны (свищи); б) элементы патологической мозоли, определяющие незаживление раны. Естественные границы для первого понятия определяет время (сроки), прошедшее с момента ранения.

Независимо от них в ране могут быть обнаружены элементы, заведомо препятствующие ее заживлению. Первичная хирургическая обработка ран и является типичной операцией, когда задолго до наступления нормальных сроков заживления из раны удаляется все, что может мешать и мешает ее заживлению. Позднее, но также до истечения средних сроков заживления раны, общие показания к оперативному лечению устанавливаются при обнаружении элементов, заведомо затрудняющих нормальное течение раневого процесса и прежде всего секвестров. Во всех случаях, однако, обязательным условием для установления показаний к операции является наличие незаживления раны (свища). Инкапсуляция секвестра ограничивает показания к операции.

Чаще всего показанием к операции служит сочетание свища с отторгающимся секвестром.

Показанием к оперативному лечению при хроническом огнестрельном остеомиелите является также обострение воспалительного процесса, когда определяется скопление гноя. В этих случаях для решения вопроса об операции не обязательно наличие незаживающей раны (свища) или диагностика элементов, поддерживающих воспаление (секвестры). При таких обострениях свищ может закрываться, а секвестр — не обнаруживаться даже на операции. Диагностика гнойника служит в этих случаях основным и решающим показанием, и, естественно, содержание операции принципиально отличается от обычного; в частности, не заживается операционная рана.

Показания для сроков оперативного вмешательства. Определение показаний для сроков оперативного вмешательства при огнестрельном остеомиелите имеет значение только в первые 2—3 месяца после огнестрельного перелома. После формирования патологической мозоли показания к срокам оперативного лечения имеют второстепенное значение, уступая общим показаниям к различным видам оперативной техники.

Сроки для оперативного вмешательства при огнестрельном остеомиелите многие авторы определяют по календарным датам.

Наиболее ранний срок — 2 недели с момента ранения — указан А. Д. Озеровым, считающим, что операции должны производиться не

ранее 2 недель с момента ранения и в сроки 6—10 недель для тонких и 10—14 недель для толстых костей.

С. П. Ходкевич считает целесообразным сроком для операции один месяц с момента ранения. Приблизительно в эти же сроки оперируют Э. Г. Сиваков, А. И. Иванченко, Н. Г. Монтров, А. Н. Спиридонов и др.

Оперировать через  $1\frac{1}{2}$  месяца с момента ранения рекомендует Г. Е. Островерхов; при операции, сделанной в это время, он отметил рецидивы в 12,7%, а через 3—5 месяцев — в 24,3%. А. А. Лемберг, оперируя через  $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$  месяца, имел рецидивы лишь в 30,0%. В тех же случаях, когда операция производилась через 4—6 и более месяцев после ранений, рецидивы наступали в 70,0%. Указанных сроков оперативного вмешательства при огнестрельном остеомиелите придерживаются также Н. Н. Гуревич и М. В. Святухин (по М. И. Куслику).

Через 2 месяца после ранения рекомендует оперировать А. И. Соркина. Срок в 2 месяца приведен и в работе И. А. Митяшина. Однако он считает такой срок наиболее ранним, допуская возможность оперировать в сроки 2—15 месяцев. Ю. Ю. Джанелидзе полагает срок 2—3 месяца оптимальным для остеомиелита плеча и 3—4 месяца — для остеомиелита бедра. В. Д. Анчелевич считает показанием для операции рану, не заживающую в течение 2 месяцев, и отмечает, что аналогичных взглядов придерживаются А. Т. Лидский, А. Д. Очкин, С. Р. Миротворцев.

С. А. Кац указывает как наиболее ранний срок оперативного вмешательства 2 месяца, затем 2—4 месяца, 4—6 месяцев, свыше 6 месяцев.

В среднем через  $1\frac{1}{2}$  месяца после ранения оперирует А. Н. Рыжikh, через  $2\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$  месяца — П. Г. Корнев (по М. И. Куслику).

Три месяца признавали наиболее ранним сроком операции М. Н. Ахутин (по Я. М. Брускину), Л. С. Беккерман, И. Л. Глезер (3—4 месяца), К. Ф. Крутиков (3—4 месяца). Срок 4 и более месяцев после ранения считают наиболее целесообразным для оперативного лечения огнестрельного остеомиелита И. В. Антелава и Т. Г. Тертсера и М. О. Фридланд.

Ряд авторов, не указывая конкретных сроков или приводя их не во всех работах, требует ранней операции (Я. М. Брускин, А. Т. Лидский).

Таким образом, многие авторы устанавливают календарные сроки как показание для момента оперативного вмешательства. Эти сроки колеблются от 2 недель до 4 месяцев, причем наибольшее число авторов оперирует в период от 2 до 4 месяцев. В это время складываются клинические (общие) показания для оперативного лечения, о которых шла речь выше, чем и объясняется их частота. Поэтому многие предпочитают устанавливать срок оперативного вмешательства не столько по календарным датам, сколько по срокам в развитии патологической мозоли и, в частности, в зависимости от наступления консолидации огнестрельного перелома (Н. Н. Петров, А. И. Иванченко, И. И. Гарберг, М. И. Куслин, В. Р. Хасин, Д. М. Барановский), полной демаркации остеоэктоза и отделения секвестров (М. О. Фридланд, А. Т. Лидский, А. Д. Озеров, С. А. Новотельнов), а также затихания воспалительного процесса. Следует считать, однако, что не срок, прошедший с момента ранения, определяет показания к операции, а показания к операции определяют ее срок. В то же время показания к операции складываются при огнестрельном остеомиелите так, что в ряде случаев они стоят в тесной связи с временем, прошедшим с момента ранения.

Противопоказания к операции. Подобно тому как не существует абсолютных противопоказаний к оперативному лечению ран в ранних

(хирургическая обработка) и острых периодах заживления огнестрельных ран (острый остеомиелит), не существует абсолютных противопоказаний и к оперативному лечению хронического огнестрельного остеомиелита.

Если отвлечься от противопоказаний из-за болезни сердца, легких и других общих заболеваний, следует считать, что возможны лишь относительные противопоказания к радикальной операции по поводу хронического огнестрельного остеомиелита. Наиболее частыми следует считать противопоказания, складывающиеся в условиях, когда небольшая величина секвестра, его глубокое залегание в толще патологической мозоли и технические трудности, возникающие при операции в этих условиях, делают операцию более опасной, чем само страдание. Именно эти условия отмечены в литературе, в то время как другие противопоказания вообще не упоминаются.

В очень редких случаях временным противопоказанием для радикального оперативного лечения хронического огнестрельного остеомиелита может служить дерматит (травматическая экзема) области свища.

**Обезболивание.** Из анализа клинического материала следует, что подавляющее большинство операций на массивных костях (бедро, большеберцовая кость) производится под наркозом, в то время как операции на таких костях, как ребра, кости черепа и других костях этого типа, могут быть выполнены под инфльтрационным обезболиванием.

Сопоставление и анализ материалов, касающихся эфирного наркоза и инфльтрационного обезболивания, позволяют заключить, что при хроническом огнестрельном остеомиелите общее и регионарное обезболивание преобладает на операциях, требующих сколько-нибудь сложной техники. Местное инфльтрационное обезболивание остается для тех случаев, когда элементы патологической мозоли, поддерживающие свищ, легко диагностируются и легко доступны.

**Обескровливание.** Как и многие другие вопросы, вопрос об обескровливании при операциях по поводу хронического огнестрельного остеомиелита решается по аналогии с хроническим гематогенным остеомиелитом.

Сторонниками применения жгута являются Я. М. Брускин, В. Г. Влащенко и Д. М. Барановский. У последнего такое суждение определяется тем, что в 70,0—75,0% операций было применено обезболивание поперечного сечения, невозможное без наложения жгута.

Однако с накоплением опыта в лечении хронического огнестрельного остеомиелита начинает преобладать тактика, при которой операции производятся без обескровливания. Не подлежит сомнению, что обескровливание способствует топической диагностике секвестров и остеонекроза, производимой на операции, но лишь в известной и весьма небольшой степени. Недостатки обескровливания — боли от наложенного эластического бинта, нарушения питания периферических со стороны бинта участков конечности, что безразлично для пластического замещения костных полостей и шва кожной раны, ограничение времени операции — обесценивают указанные выше преимущества обескровливания. Кроме того, строение патологической мозоли при хроническом огнестрельном остеомиелите, при которой столь выражены процессы рубцевания и остеоэктоза, обуславливает малую кровоточивость операций по поводу хронического огнестрельного остеомиелита, устраняя, таким образом, необходимость обескровливания.

**Оперативные доступы.** Методика прогрессивного расширения свищевых ходов. Диагностическое рассечение раны

при первичной хирургической обработке нашло свое логическое развитие в методике прогрессивного расширения свищевого хода при операции по поводу хронического огнестрельного остеомиелита — этой наиболее распространенной методике. При этом операционным разрезом полностью или частично разрушается грануляционный вал, демаркирующий свищ. Как показал массовый опыт, в частности, опыт Великой Отечественной войны, это разрушение безопасно и не ведет к генерализации инфекции, как полагали в прошлом. В. Ф. Войно-Ясенецкий считает, что «решение вопроса о допустимости смелого нарушения грануляционного вала в гноящихся ранах надо считать важнейшим достижением военной хирургии в настоящую войну».

Методика прогрессивного расширения свищевого хода имеет ряд преимуществ. Показанием для нее служат: необходимость во время операции дополнительной топической диагностики, соседство патологической мозоли с жизненно важными органами (кровеносные сосуды, мочепускающий канал, плевра, суставы), конфликт с которыми не имеется в виду по плану операции.

При методе прогрессивного расширения свищевого хода возможен доступ к патологической мозоли через старые рубцы, что нельзя недооценить, так как новые операционные рубцы следует рассматривать как одну из неблагоприятных сторон оперативных доступов вне свищевого хода.

Преимущественное распространение метода прогрессивного расширения свища подтверждается и при анализе литературных данных. Исключительно этим методом пользуются А. Н. Спиридонов, Д. М. Барановский, А. С. Мапгейм, Г. В. Вовченко. Однако Ю. Ю. Диканелидзе указывает, что разрез через свищ следует делать «далеко не всегда».

Метод лоскутных разрезов. Лоскутные разрезы используются в случаях, когда необходимо возможно широкое отслоение от кости кожи и мышц. Они позволяют лучше осмотреть патологическую мозоль и, следовательно, с большей уверенностью освободить ее от элементов, поддерживающих свищ. В некоторых случаях (операции в верхней трети плеча) лоскутные разрезы позволяют предотвратить последующую атрофию мышц. Лоскутные разрезы, осуществленные по показаниям и технически правильно выполненные, не ведут к дополнительной травме, большей, чем при разрезах через свищ, не только в том случае, если они производятся лишь через кожу (область лопатки и плечевой кости), но и в том случае, если поперечно рассекаются даже столь мощные мышцы, как четырехглавая мышца бедра.

Известно, что В. Ф. Войно-Ясенецкий считает сагиттальный распил плечевой кости (а не только подковообразный разрез кожи) наиболее предупреджающим неудачу при операции по поводу огнестрельного остеомиелита. Этот доступ нашел последователей (А. И. Мачабелли). В. Ф. Войно-Ясенецкий, считая, что сколько-нибудь серьезная секвестромия всегда требует широких разрезов и широкого обнажения кости, не останавливается перед перерезкой мышц и описывает оперативную технику при огнестрельном остеомиелите подвздошной кости и крестцово-подвздошного сочленения, отличающуюся обширными разрезами и очень большой величиной выпиливаемых костей. Этот же автор при остеохондрите ребер обнажает и резецирует всю соответствующую реберную дугу.

Выбор наименее травматичного пути к источникам, поддерживающим свищ, может сочетаться с необходимостью обеспечить дренирование гнойной полости. Иногда радикальная операция обеспечивает прекращение гнойного воспалительного процесса и без дренирования в месте, наиболее



выгодном для оттекания экссудата. В ряде случаев оперативный доступ через вновь сделанный разрез окупается достигнутыми при этом результатами.

Иногда необходимость полной ревизии мозоли, а также другие причины заставляют делать два оперативных разреза, например, по краям бедра или плеча.

Обычно при операции по поводу хронического огнестрельного остеомиелизита стремятся осуществить оперативный доступ к мозоли со стороны, противоположной крупным сосудам и нервам. Преимущества такого доступа очевидны, но ему свойственны и недостатки, например, удлинение пути до элементов мозоли. В литературе указывается и на другие недостатки такого оперативного доступа.

В. Г. Наркунас выдвигает как принципиальное обоснование для оперативного доступа ход через участки, богатые мягкими тканями, в частности, мышцами, отказываясь от путей через свищи. Так, например, по В. Г. Наркунасу, большеберцовая кость должна обнажаться по своей задней поверхности, так как именно здесь находится почти весь мышечный массив голени.

Идея В. Г. Наркунаса нажута логичными и убедительными. Эти идеи должны, наряду с другими, учитываться при решении вопроса об оперативном доступе в тех случаях, когда метод прогрессивного расширения свища не показан по каким-либо причинам.

Тактика в отношении рубцов и свищевых ходов. Принципиальное значение при всех видах оперативного доступа имеет отношение к рубцам и устью свища. Возможны следующие варианты: 1) оперативный доступ осуществляется через устье свища и рубцы; 2) оперативный доступ осуществляется путем иссечения свищевого хода и рубцов.

В ряде случаев оперативный доступ, осуществленный через операционные рубцы, ведет к их омертвлению и распаду в первые дни послеоперационного периода. Омертвление рубца может наступить и в том случае, если по соседству с ним разыгрывается острый воспалительный процесс. Такое положение вещей не представляет собой ничего удивительного, так как грануляционная и рубцовая ткань при огнестрельном остеомиелизите в ряде случаев содержит элементы (мелкие секвестры, инородные тела), делающие ее нежизнеспособной или маложизнеспособной. Отсюда логический вывод о целесообразности полного иссечения рубцов при операции по поводу хронического огнестрельного остеомиелизита. Бывают, однако, случаи, когда такое иссечение нецелесообразно, так как по своей идее операция не является радикальной и в последующем неизбежно развитие рубцов на месте старых. В этих случаях нецелесообразно увеличение зоны неполноценных тканей. В то же время существуют операции, когда удаление рубцов, и притом тщательное, составляет насущно необходимую часть операции. Имеются в виду операции, когда предварительное обследование и дополнительная диагностика на операции дают основание к наложению глухого шва. Н. Н. Петров и Ю. Ю. Джанелидзе придают в этих условиях иссечению рубцов очень большое значение.

Можно формулировать следующее принципиальное отношение к рубцам при операции по поводу хронического огнестрельного остеомиелизита: при операциях, когда в ране заведомо или предположительно остаются элементы патологической мозоли (секвестры), оперативные доступы осуществляются через рубцы. Примером таких операций могут служить оперативные вмешательства, производимые по поводу гнояников при обострившемся воспалительном процессе. При операциях, когда элементы патологической мозоли, поддерживающие свищ, радикально удаляются

и операция заканчивается наложением кожного глухого шва, в частности, при мышечной пластике, все рубцовые ткани иссекаются. Так как окончательное суждение о деталях патологической мозоли во многих случаях создается лишь на операции, она начинается с рассечения рубцов, а затем перед наложением шва рубцы удаляются.

Подобная тактика позволяет экономить полноценные ткани и свести риск расширения зоны рубцов к минимуму.

В отдельных случаях можно начинать операцию с иссечения всего раневого (слипшегося) канала и окружающих рубцов. Однако, как и при первичной хирургической обработке ран, подобные случаи иссечения окружающих свищевых рубцов в современных войнах встречаются редко. Перенесение иссечения рубцов на конец операции не мешает, как показал опыт, ее положительному ходу. Преимущество же иссечения в начале операции устья свища нереально, так как подобные действия возможны в большинстве случаев лишь в отношении начальных отделов свищевого хода. Операционная рана неизбежно загрязняется в процессе операции содержимым глубоких отделов свищевых ходов. Это обстоятельство также служит причиной того, что иссечение рубцов отпосят на конец операции. Оно удается в этот момент лучше из-за более широкого доступа к ним.

Техника операции. Существует точка зрения, в соответствии с которой во всех без исключения случаях следует ограничиваться лишь удалением секвестров, не выскабливать грануляций и тем более не трепанировать мозоли, так называемая «секвестростомия». Авторы, придерживающиеся такой тактики, считают, что при повреждении грануляций создаются условия для образования новых секвестров. Далее признается, что резорбция секвестров при хроническом огнестрельном остеомиелите весьма выражена, что также способствует благоприятному ходу подобной консервативной операции.

Многочисленные случаи неудачных исходов при подобной оперативной тактике повели к необходимости трепанировать и резецировать патологическую мозоль, и, таким образом, общая схема операции усложнилась. П. Г. Корнев основной технической деталью операции, помимо удаления секвестров, считает частичную трепанацию мозоли, А. Т. Лидский — трепанацию мозоли и резекцию ее нависающих краев. М. О. Фридланд производит широкую трепанацию мозоли с выскабливанием стенки подости до твердой кости. Я. М. Брускин делает тотальную резекцию дугообразной мозоли. М. И. Куслик в понятии «радикальная операция огнестрельного остеомиелита» видит широкую схему технических деталей от извлечения свободно лежащих секвестров до частичной или полной резекции мозоли.

Многоэтапность операций имеет своим основанием старые работы Шульгена (Schulten) и не является необходимой в настоящее время. В построении общей схемы операции при хроническом огнестрельном остеомиелите необходимо исходить из положения о том, что содержание операции при оперативном лечении ран принципиально не отличается на всех этапах. Поэтому если элементами первичной хирургической обработки ран и операций по поводу острого огнестрельного остеомиелита являются: 1) диагностическое расширение (рассечение) раны, 2) иссечение омертвевших мягких тканей, 3) удаление инородных тел и свободно лежащих осколков костей, 4) гемостаз и 5) дренирование раны, то при хроническом огнестрельном остеомиелите дренирование раны заменяется швом раны. Это происходит потому, что непосредственной целью операции

в последнем случае является закрытие раны, в то время как в первых двух — предупреждение инфекции раны и борьба с ней. Из-за специфических особенностей, возникающих в ране при хроническом огнестрельном остеомиелите, общая схема операции приобретает следующие очертания: 1. Рассечение устья свища. 2. Иссечение рубцов. 3. Дополнительная томпическая диагностика патологической мозоли. 4. Удаление секвестров, металлических и неметаллических инородных тел. 5. Частичная или полная резекция патологической мозоли. 6. Уплотнение полости. 7. Костная, кожная или мышечная пластика полости. 8. Шов операционной раны.

Такова общая и полная схема операций при хроническом огнестрельном остеомиелите, осуществляемая в один этап. В зависимости от формы и составных элементов патологической мозоли, ряд деталей общей схемы может выпадать (уплотнение полости, пластика, удаление секвестров), но не может быть элементов, не предусмотренных в схеме. В современной клинике хронического огнестрельного остеомиелита последний элемент схемы — шов операционной раны — может выпадать лишь в виде исключения. В этих случаях применялась временная тампонада раны (П. Г. Корнев).

Выскабливание свищевого хода (кюретаж) и отношение к грануляциям при операции по поводу хронического огнестрельного остеомиелита. Операции выскабливания свищевого хода, получившая в литературе, а главным образом в обиходе, название «кюретаж», находила широкое применение в первые годы Великой Отечественной войны. Содержание ее заключалось в том, что без дополнительного рассечения устья свища острой ложкой производилось выскабливание содержимого свищевых ходов. Естественно, что при этом подвергалось удалению только содержимое участков свищевого хода, непосредственно прилегающих к его устью. Эта необоснованная патогенетически, но технически простая операция была обязана своей популярностью главным образом общей неразработанности учения об огнестрельном остеомиелите, характерной для первого периода войны, и успеху, который сопровождал кюретаж в тех случаях, когда случайно удалялся секвестр, поддерживающий свищ. Очень быстро кюретаж как метод оперативного лечения хронического огнестрельного остеомиелита был оставлен. Литературные данные о нем немногочисленны и носят критический характер. Так, отрицательное суждение о кюретаже можно найти в статьях Я. Б. Рывлина, А. Т. Лидского, С. П. Ходкевича.

В работе Я. М. Волошина и Гологорского, в таблице, характеризующей вид оперативного вмешательства при огнестрельном остеомиелите, отмечается кюретаж, осуществленный в 1942 г. три раза. В 1943 г. кюретаж уже не производился, в то время как остальные виды оперативной техники представлены в таблице по всем годам войны и в относительно больших количествах.

В. Г. Наркунас, отмечая 18 случаев кюретажа, подчеркивает безуспешность этой операции. Только у Н. Усовой кюретаж преобладал над всеми остальными видами оперативной техники (113 случаев кюретажа, 40 трепанаций и 8 резекций).

Что касается отношения к грануляциям при операции, производимой по поводу хронического огнестрельного остеомиелита, то, учитывая опыт советских хирургов в Великую Отечественную войну, данные патогенеза хронического огнестрельного остеомиелита и данные клинических

наблюдений и исследований патологоанатомических препаратов, можно сформулировать это отношение следующим образом. 1. Грануляции с признаками патологического развития (рубцующиеся, гнойные, некротические) и грануляции свищевых ходов подлежат безусловному удалению. 2. Грануляции без признаков патологического развития, но находящиеся в области элементов патологической мозоли, поддерживающей свищ, подлежат удалению вместе с этими элементами (секвестры, полости, металлические и неметаллические инородные тела). 3. В сомнительных случаях и при операциях, заканчивающихся различными видами пластики, в частности, кожной и мышечной, грануляции также удаляются. 4. Грануляции сохраняются в ране во всех случаях, когда они имеют жизнеспособный характер и когда задержка в заживлении раны с очевидностью определяется в виде одиночного отторгающегося секвестра или изолированной другой составной части патологической мозоли, поддерживающей свищ. При этом грануляции, непосредственно примыкающие к патологическому очагу, удаляются.

Удаление секвестров (без каких-либо других дополнительных видов оперативной техники) — секвестротомия. Оперативная техника удаления кортикальных секвестров проста. После осуществления того или иного вида оперативного доступа они удаляются пинцетом или пальцем, что обусловливается их изоляцией от остальных участков патологической мозоли. Только иногда секвестры не лежат свободно в костной полости, и для их удаления приходится трепанировать кость. Для удаления мелких секвестров приходится прибегать к помощи острой ложки, удаляя мелкие и мельчайшие секвестры вместе с грануляциями. Гораздо труднее удаляются губчатые секвестры. В этом случае чаще приходится прибегать к острой ложке.

Совершенно очевидно, что манипуляции острой ложкой относятся к категории менее радикальных приемов, так как к этому приему приходится прибегать в случае, когда граница остеонекроза не определяется с такой ясностью, как при изолированных секвестрах.

Оперативная техника, при которой все действия хирурга сводятся лишь к удалению свободно лежащих секвестров, применялась многими хирургами (А. Д. Озеров, А. И. Иванченко, С. Ю. Рутштейн, Я. М. Волошин и Гологорский, В. Г. Вайнштейн). Я. М. Волошин и Гологорский производили удаление секвестров (секвестротомия) в 94,0, 94,5 и 97,2% всех операций (последовательно в 1942, 1943 и 1944 гг.). Так называемая слепая методика операции по поводу хронического огнестрельного остеомиелита (В. Г. Вайнштейн) заключается в расширении операционной раны и после ощупывания пальцем в удалении всех свободных, подвижных, секвестров.

Некоторые (Т. М. Гроздов) отрицательно относятся к методу удаления секвестров без дополнительных оперативных приемов (резекции мозоли, пластики), считая, что простое удаление секвестров и грануляций не излечивает остеомиелита.

Большинство практических хирургов не занимает указанных выше крайних позиций и применяет удаление секвестров лишь как одну из деталей оперативной техники при хроническом огнестрельном остеомиелите.

Учитывая сказанное, рассматриваемый метод имеет право на применение и дает хорошие результаты в тех случаях, когда клинически, рентгенологически и на операции устанавливается, что свищ поддерживается изолированными, кортикальными секвестрами, причем, в мозоли

не определяются другие элементы, также способные поддерживать свищ. При отсутствии резкой границы остеоонкроза и, в частности, при губчатых секвестрах в тех случаях, когда имеются признаки существования дополнительных источников, поддерживающих свищ, метод удаления секвестров без применения дополнительных видов оперативной техники не достигает цели.

Частичная резекция патологической мозоли в кости. Операция при хроническом огнестрельном остеомиалите, во время которых производится трепанация и резекция патологической мозоли (полная или частичная), имеют целью радикальное удаление элементов, поддерживающих свищ. Естественно, что подобные операции технически более сложны (рис. 118 а и б).

Технические затруднения для резекции патологической мозоли, частичной или полной, возможны также из-за необходимости широкого отслоения грануляций и мягких тканей при неясно выраженной демаркации остеоонкроза.

В остальных случаях в известной мере ограничивает резекцию, полную или частичную, опасность удаления из состава патологической мозоли большого количества нормальной костной ткани.

Необходимо учитывать, что, вследствие особенностей строения мозоли (перемешивание живых и мертвых ее элементов), при трепанации и резекции всегда вместе с участками остеоонкроза удаляется и жизнеспособная кость.

Операция, при которой, наряду с удалением секвестров, производится частичная резекция патологической мозоли, осуществляется у больных, у которых трудности диагностики (в том числе и на операционном столе) возрастают по сравнению с больными, у которых производится только удаление секвестров без применения других дополнительных видов оперативной техники. Эти трудности больше в группе больных, где в составе патологической мозоли содержится полость, и меньше, где ее нет.

Частичная резекция патологической мозоли как метод оперативного лечения хронического огнестрельного остеомиалита неоднократно описывается в литературе и при некоторых локализациях (тазовые кости, стопа) преобладает. Так, А. Н. Мачабелли в 195 из 198 операций по поводу хронического огнестрельного остеомиалита прибег к резекции; на 104 операции по поводу хронического огнестрельного остеомиалита стопы резекция была сделана 71 раз. А. Н. Мачабелли сообщает, к сожалению, лишь экспертные исходы лечения своих больных, поэтому нельзя судить о клинических результатах этого лечения.

Одним из трех принципов оперативной техники В. Д. Анчелевича при огнестрельном остеомиалите является «широкая трепанация с резекцией патологических участков кости». А. Т. Лидский требует резецировать все склерозированные участки костей. Для всякого, кто лечил хронический огнестрельный остеомиалит, особенно в поздние сроки, ясно, что такое требование во многих случаях означает тотальную резекцию патологической мозоли, что не отрицает и А. Т. Лидский. Н. Усова произвела резекцию патологической мозоли 40 раз, причем 25 раз получила выздоровление. Наряду с очисткой полости, частичную резекцию мозоли применяли А. В. Гарькавая и Е. А. Лобачевская, причем в 59,5% свищи были ликвидированы, 22,5% больных выписаны с небольшими остаточными явлениями и 18,0% продолжают лечение. Ш. И. Мтварелидзе произвел 55 резекций при так называемом эли-метафизарном остеомиалите. Клинические исходы лечения Ш. И. Мтварелидзе не сообщает.

Приведенные литературные данные свидетельствуют, таким образом, лишь о том, что частичная резекция патологической мозоли является одним из видов оперативной техники при лечении огнестрельного остеомиелита.

Полное удаление патологической мозоли и костной ткани. Следует различать два вида полного удаления патологической мозоли: 1) полное удаление мозоли без нарушения кости по ее диаметру и протяжению и 2) резекцию мозоли в пределах здоровой (неповрежденной) костной ткани с нарушением целостности кости по ее диаметру и протяжению.

Техника операции отличается тем, что для удаления патологической мозоли в пределах здоровых тканей необходимо широкое обнажение. Следует отметить, что в области самой мозоли не бывает обычных признаков надкостницы, и появление ее в начале утолщенного, а затем и нормального строения края говорит о правильности выполнения принятой техники операции.

Данные клинических наблюдений позволяют сделать предположение, что наилучшим видом оперативной техники при хроническом огнестрельном остеомиелите является тотальная резекция патологической мозоли. Однако эта операция оказывается осуществимой в ее наиболее конкретном виде (резекция с нарушением целостности кости по диаметру и на протяжении) только на ребрах, ключице, лопатке и на подобных костях.

Обширная резекция крупных костей (на протяжении), повлекшая за собой тяжелые увечья, не достигала иногда в то же время цели лечения — предупреждения развития остеомиелита или его ликвидации. Последнее обстоятельство вполне объяснимо, так как резекция на протяжении таких костей, как плечо или тем более бедро или таз, во многих случаях сопровождается нарушением нормального питания отстающих участков костей из-за значительного отслоения питающих кость мягких тканей, что обуславливает рецидивирование остеомиелита.

В литературе вопрос о допустимости тотальной резекции патологической мозоли, или, как чаще пишут, поднадкостничной резекции, рассматривается с давнего времени. В исследованиях советских хирургов, осуществленных на протяжении Великой Отечественной войны, всестороннее развитие получила идея радикального удаления остеоинфильтрата в пределах здоровых тканей. Она отражена почти исключительно в работах советских авторов.

Представителями наиболее радикального направления являются Я. М. Брускин, Н. Е. Слупский и др. Я. М. Брускин, исходя из своего опыта, в первые месяцы войны пришел к выводу, что трепанация и частичная резекция патологической мозоли, уплощение полости дали лишь в 60,0% случаев положительный результат. В связи с этим Я. М. Брускин перешел во всех случаях концевой остеомиелита к резекции кости на протяжении.

Н. Е. Слупский резецировал на протяжении бедро вместе с находящейся в нем патологической мозолью, сближая ватем фрагменты. Из 65 таких операций в 9 дело закончилось ампутацией, в одной — смертью, в 14 — остеомиелит не ликвидировался. Таким образом, только в 45 случаях достигнут положительный результат, причем Н. Е. Слупский не сообщает о количестве случаев ложных суставов, развившихся в результате операции. Среди больных Н. Е. Слупского были такие, у которых резецировано 12,2 см, а в одном случае было удалено  $\frac{3}{4}$  плеча.

С. Д. Нарбутowski сделал 200 поднадкостничных резекций костей по поводу огнестрельного остеомиелита (цитировано по Ф. Р. Богданову).

В оригинальной работе С. Д. Нарбутовских приводятся лишь экспертные исходы, а потому нет возможности судить о клинических результатах его операций. Однако можно обнаружить, что 3 больных умерли, а у 3 потребовалась ампутация.

Л. С. Беккерман ставит показание к тотальной резекции участков остеонекроза в случаях, если признаки остеонекроза не имеют тенденции к отграничению.

В материале С. В. Теплова на 41 поперечную резекцию по поводу огнестрельного остеомиалита было 6 ампутаций; 5 больных умерли. Весьма существенно замечание С. В. Теплова о том, что почти у 50,0% больных после резекции наблюдался так называемый остеомиалит в малых размерах, т. е. свищи.

Таковы наиболее радикальные взгляды на рассматриваемый вопрос, получившие отражение в литературе. Большинство авторов занимает более умеренную позицию, сохраняя общий принцип, в силу которого, однако, патологическую мозоль надлежит резецировать возможно более полно.

М. И. Куслик, М. О. Фридланд, Э. Сакфелд производят поперечную резекцию во всех случаях, когда опасность значительного расстройства функции кости отсутствует (таз, лопатка, ключица и др.).

А. Т. Лидский делает это при так называемых паностеитах, т. е. в случаях наиболее сложной патологической мозоли.

М. О. Фридланд ограничивает поперечную резекцию 14 см на нижнем и 18 см на верхнем конце бедра. Однако резекция на протяжении бедра возможна без риска только в 8—9 см.

Сторонником умеренного радикализма при оперативном лечении хронического огнестрельного остеомиалита является Ю. Ю. Джанелидзе.

В. Ф. Войно-Ясенецкий, удаляя при хроническом огнестрельном остеомиалите ключицу, отмечал, что при этом не происходит нарушения функции плечевого сустава, и делал другие «пустошительные» операции на стопе. Известны требования В. Ф. Войно-Ясенецкого и В. Д. Чаклина о широкой резекции реберных хрящей при их страданиях и, в частности, при огнестрельном остеомиалите. Однако при этом В. Ф. Войно-Ясенецкий не рекомендует поперечную резекцию бедра ни в одной из своих работ.

Клиновидную резекцию тазовых костей при огнестрельном остеомиалите осуществлял В. Г. Вайнштейн и В. Ф. Войно-Ясенецкий. И. А. Митяшин произвел частичную резекцию мозоли у 33 человек 41 раз, И. И. Гусаров — у 41 человека. Последний производил резекции малоберцовой кости вместе с наружной лодыжкой и получил хорошие функциональные результаты.

Сторонниками частичной резекции патологической мозоли при хроническом огнестрельном остеомиалите являются Н. И. Гарбер, А. М. Дыхно и Д. П. Медведев.

Все сказанное позволяет считать, что весьма большое количество хирургов пользуется методом широкой резекции остеонекроза. Что касается так называемой поперечной, круговой резекции или резекции на протяжении, то этот метод нашел применение лишь в ограниченном числе случаев и для костей определенной локализации (ребра, пястные кости, малоберцовая кость и т. д.). Причина такого положения заключается в том, что в большинстве случаев даже ценой риска получить ложный сустав не удается достигнуть цели операции — ликвидации свища. Соответствующие материалы были уже приведены. В дополнение

к ним можно привести результаты специального исследования, проведенного Московским городским отделом здравоохранения и пионерную целью установить показания к методу поперечной резекции при диафизарном остеомиелите и пользу от его применения. Оказалось, что резекция дает около 7,0% рецидивов и 19,0% «неудач в смысле регенерации» (М. Д. Вережкин).

**Ампутация и реампутация.** Ампутация как метод лечения хронического огнестрельного остеомиелита — операция, производимая редко.

Н. Н. Петров пишет, что при огнестрельном остеомиелите могут быть случаи, когда «...не остается иного выбора, как только ампутация или круговая резекция». А. Т. Лядский требует ампутации «там, где нависает угроза ампилоидоза, а также там, где невозможно радикально вскрыть очаг». Он считает ампутацию единственным методом лечения огнестрельного остеомиелита там, где иначе невозможно удалить пораженные участки. Как показание к ампутации конечности М. М. Левин рассматривает появление поносов в клинической картине острого остеомиелита.

Таким образом, литературные данные позволяют считать, что ампутация как метод лечения огнестрельного остеомиелита производится: а) по острым показаниям и б) в случаях, когда никакими другими методами операционной техники невозможно удалить пораженный очаг.

Цифровые данные, приводимые в литературе и касающиеся ампутации при огнестрельном остеомиелите, скудны и отрывочны. Только С. П. Ходневич указывает, что ампутация потребовалась в 2,0% сделанных им операций. Из 71 ампутации, произведенной Е. Д. Манучаровой, 27 было сделано по поводу остеомиелита. С. В. Теплов 6 раз произвел ампутацию при 367 секвестротомиях и 4 резекциях; 9 раз сделал ампутацию Н. Е. Слупский, 6 экзартикуляциях бедра — А. А. Лемберг, 2 экзартикуляциях бедра — М. Н. Вейхель и 3 ампутации — Д. П. Медведов.

Практика лечения хронического огнестрельного остеомиелита, в особенности практика послевоенного времени, убеждает, что при операции одномоментно удаляют секвестры, рубцы, патологические грануляции и, кроме того, частично резецируют мозоль, упрощая и уплощая ее. В случаях, где эти действия не могут обеспечить излечения, приходится производить тотальную резекцию мозоли или ампутацию. Таким образом, при хроническом огнестрельном остеомиелите действия хирургов не могут быть сведены к одному какому-либо акту, например, к удалению секвестров, частичной резекции мозоли и т. п. Такие действия имеют место лишь как исключение. Правильным же является комбинация описанных выше технических приемов. Вот почему операция по поводу хронического огнестрельного остеомиелита только иногда может быть названа секвестротомией или секвестрактомией. Но той же причине эта операция больше всего напоминает своим содержанием обработку раны. В сущности она и является одним из видов обработки ран, осуществляемой в самые поздние сроки и заканчивающейся наложением швов.

## ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КОСТНЫХ ПОЛОСТЕЙ

Самостоятельное патогенетическое значение костных полостей определяет то положение, что вопрос о лечении их, в частности, об оперативном лечении, также имеет в известной степени самостоятельное значение. Костные полости возникают во всех видах деструкции костной ткани,



а кроме того, как следствие резекции участков некроза или других резекций костной ткани. Естественно поэтому, что борьба с патологическим влиянием костных полостей имеет большую и давнюю литературу. При этом можно наметить четыре основных вида операций, имеющих целью ликвидировать вредное влияние костной полости. Первый из них — резекция участка полости — наиболее радикален и наиболее ограничен в применении.

Очевидно, что резецировать в пределах здоровых костных тканей можно лишь при совсем небольших полостях и притом располагающихся в костях, поддающихся тотальной резекции без того, чтобы резекция повлекла за собой тяжелые нарушения функции конечности.

Несравненно большее практическое значение имеют три других вида оперативной техники лечения костной полости. К этим видам относятся уплощение и вообще упрощение формы полости, лечение полостей так называемыми пломбами и лечение полостей различными методами пластики (кожной, жировой, костной и мышечной).

### **Уплощение костной полости и упрощение формы патологической мозоли**

Почти все операции, производимые по поводу хронического огнестрельного остеомиелита методом частичной резекции патологической мозоли, в той или иной степени сопровождаются упрощением ее формы (сглаживанием костных выступов, резекцией остеофитов).

При всех операциях, заканчивающихся мышечной или кожной пластикой, также производится уплощение или упрощение формы мозоли (рис. 119, а и б).

Уплощение полости или упрощение формы мозоли есть оперативный прием, имеющий не принципиальное значение, как, например, удаление секвестров или резекция мозоли, а вспомогательное, подобное кожному разрезу, мышечной пластике и другим деталям оперативной техники, облегчающим заживление раны.

Опыт уплощения полости и упрощения мозоли при мышечной и кожной пластике позволяет констатировать, что этот технический прием находит применение почти исключительно на крупных костях: он в большинстве случаев содействует благоприятному исходу операции.

Наблюдения позволяют считать, что метод уплощения костной полости и упрощения патологической мозоли является полезным дополнительным техническим приемом к радикальной операции, находящим применение при сложной патологической мозоли. Учитывая патогенез хронического огнестрельного остеомиелита, этот вывод также представляется обоснованным, поскольку при уплощении полости и упрощении мозоли достигаются наиболее благоприятные условия для процессов остеорегенерации и резорбции остеонекроза. Окружающие кость мягкие, жизнеспособные и кровоснабжаемые ткани после уплощения в большей степени прилегают к участкам замкнутой кости, способствуя восстановлению нормальных отношений в зоне раневого канала.

Метод уплощения костной полости нашел повсеместное признание. Еще в первую мировую войну Н. П. Петров выставил известное требование превращать костную полость из «бутылки с толстым брюхом» в «корыто»<sup>1</sup>. В приемах по докладу П. М. Смирнова на XIV съезде россий-

<sup>1</sup> Врачебно-санитарные известия Юго-Западного фронта, № 16, стр. 3, 1916.



а



б

Рис. 118. Частичная резекция патологической мозоли при хроническом огнестрельном остеомиелите бедра. а — до операции; б — после операции.  
Наблюдение клиники проф. С. С. Гирголава.



*a*



*б*

Рис. 119. Уплотнение костной полости большеберцовой кости при хроническом огнестрельном остеомиелите.  
Наблюдение клиники проф. С. С. Гирголава.

ских хирургов в декабре 1916 г. фраза о «бутылке» и «корыте» вновь была повторена Н. Н. Петровым. В той же статье Н. Н. Петров упоминает о «... вновь рекомендуемом проф. А. Л. Поленовым методе, при котором широко открывается в виде кратера рана кости».

Уже в 1944 г., используя опыт Великой Отечественной войны, Н. Н. Петров выдвигает уплощение костной полости при операции по поводу хронического огнестрельного остеомиелита как одну из основных задач — «выровнять и максимально уменьшить полость»<sup>1</sup>.

Уплощение костной полости при операции по поводу хронического огнестрельного остеомиелита считают полезным техническим приемом и применяют его Ю. Ю. Джанелидзе, А. Т. Лидский, Я. М. Брускин.

Можно констатировать, таким образом, что уплощение костной полости как технический прием при операции по поводу хронического огнестрельного остеомиелита прочно вошел в практику советских хирургов и, судя по литературе, не находит противников.

Опыт советских хирургов в Великую Отечественную войну позволяет считать, что при сложной патологической мозоли, главным образом на диафизах, уплощение костной полости показано во всех случаях, если без этого приема недостижимо прилегание **мягких** тканей к области мозоли или если в качестве заключительного момента не производится мышечная или кожная пластика.

### Пломбы

Под «пломбами» в современной литературе имеют в виду различные органические и неорганические вещества, вводимые в костную полость в целях излечения от хронического остеомиелита. Промежуточное положение между методом пломб и пластическим лечением полостей занимает так называемый метод лечения костных полостей «под влажным струпом», или метод Бира-Шеде.

**С о б с т в е н н о п л о м б ы.** Признается, что первым предложившим метод пломб для лечения костных полостей был врач Дрезман (Dreesman, 1893).

С момента предложения Дрезмана и по настоящее время не прекращаются изобретения все новых и новых пломб, и временами к их употреблению склоняется большинство или даже все хирурги многих стран. Так, например, в конце прошлого и в начале нынешнего столетия широкое распространение имели пломбы Мозетиг-Мооргофа и Бека. После первой мировой войны не меньшее признание получила пломба, или метод, Орра. В период Великой Отечественной войны и после нее пломбы как метод лечения костных полостей иногда находили применение; в частности, это относится к методу Орра.

Можно различать два вида пломб: 1) рассчитанные на отторжение (отторгающиеся пломбы) и 2) рассчитанные на резорбцию (резорбирующиеся пломбы). И в том, и в другом случае в конечном счете на месте пломбы должна развиться костная ткань, но во втором случае это происходит при закрытой ране, а в первом рана принципиально остается незашитой. Невозможно строго разделить каждый из видов пломб.

Ниже приводится перечень многочисленных и разнообразных веществ, предлагавшихся и предлагаемых до сих пор в качестве пломб костных полостей.

<sup>1</sup> Вестник хирургии имени Грекова, т. 64, кн. 3, стр. 23, 1944.

## Отторгающиеся пломбы

|                         |                                          |
|-------------------------|------------------------------------------|
| Губка                   | Зубной цемент                            |
| Гуттаперча              | Целлулоид                                |
| Гипс                    | Парафин                                  |
| Медная амальгама        | Стеклопластиковая вата и древесный уголь |
| Иридий                  | Белая глина, древесные опилки            |
| Железо и слоновая кость | Торф, молотый кофе                       |
| Свинец, пробка          | Морской песок                            |
| Стекло                  | Пломба Мозетиг-Мооргофа                  |
| Алюминий, цемент        | Пломба Бека                              |
| Кокс                    | Пломба Нисевича                          |
| Фосфорнокислый кальций  |                                          |

## Резорбирующиеся пломбы

Кетгут, фибрин, мышечные волокна телят  
 Подслизистая ткань кишечника свиней  
 Сальник  
 Околоплодные оболочки  
 Мазь из тканей эмбриона животных проф. Гольдберга  
 Гуманол  
 Легкие, печень животных  
 Паритетальная брюшина  
 Декальцинированные кости  
 Желатина  
 Сахар с хлораммином  
 Сахар в смеси с сульфидином и стрептоцидом  
 Стафилофаг в смеси со стрептоцидом

Уже давно пломбы встречают в литературе сдержанное и часто прямо отрицательное отношение. Так, в 1916 г. Н. П. Петров указывал, что «... пломбировка представляет собой весьма несовершенный суррогат пластики». Он отрицательно относится ко всем видам пломб, в том числе к пломбе Мозетиг-Мооргофа.

Выступая на XVII съезде российских хирургов в 1925 г., Т. П. Краснопобоев заявил: «Я провел довольно много случаев с пломбировкой костей по Мозетиг-Мооргофу и бросил этот способ. Повидимому, будущее принадлежит мышечной пластике».

На том же съезде Л. А. Одес сообщил, что из 14 его случаев пломбировки по Мозетиг-Мооргофу в 11 случаях пломба отторглась.

Отрицательную позицию по отношению к пломбам занимают современные советские хирурги (А. Т. Лидский, Я. М. Бруский, Н. Н. Гарбер, Я. Е. Рывлин), а также некоторые зарубежные хирурги. Лишь Келли и Розати (Kelly и Rosati, США), игнорируя полувековую историю разработки и применения пломб, сообщили в 1946 г., что их сотрудник Цаглио (Zaglio) «исследует вопрос о возможности применения инородных заполнителей костных полостей». Таким образом, Келли и Розати хотят, повидимому, вновь повторить многочисленные и принципиально необоснованные эксперименты.

Отрицательное отношение большинства советских хирургов ко всем видам пломб обосновано следующими положениями. 1. Не существует веществ, в отношении которых была бы доказана их специфическая спо-

способность стимулировать остеогенез. Обилие и разнообразие (от гипса и кока до гуттаперчи и пломб Мозетиг-Мооргофа) средств, предложенных в качестве пломб, является доказательством первого положения. 2. Всякая пломба является инородным телом в тканях (в данном случае в костной ткани), и на нее распространяются биологические законы об отношении между живыми тканями и инородными телами. Эти отношения в общем складываются неблагоприятно по отношению к организму (рис. 119). 3. Пломбирование костных полостей заведомо рассчитано на длительные сроки лечения, что не соответствует возросшему уровню и возможностям современной хирургии.

Теперь, когда трудами советских врачей разработано в должной мере учение о патогенезе костных полостей, а современной клинике доступны методы, позволяющие заканчивать операцию, предпринимаемую по поводу свищей, обостренных костной полостью, глухим швом, так же как и вообще при хирургических операциях, метод пломб, естественно, должен быть оставлен и приобретает лишь историческое значение.

Так и обстоит дело в современных хирургических клиниках.

В 1929 г. американский врач Випет Опп (Opp) предложил свой метод лечения хронического огнестрельного остеомиелита. Как сообщает М. О. Фридланд, метод Орра в чистом виде выполняется следующим образом.

1. Сделать разрез над пораженной костью и очистить надкостницу, мышцы и фасции лишь в пределах больного участка и не более.

2. Сделать окно в кости и убрать все секвестры.

3. Острой ложкой убрать пораженную костную ткань.

4. Смазать рану 10% раствором йода в 95° спиртом.

5. Выполнить дефект стерильным вазелином и марлей.

6. Поставить конечность в анатомически правильное положение.

7. Наложить глухую гипсовую повязку и не снимать ее до 4 недель.

В 1933 г. на годичном съезде Британской медицинской ассоциации в Лондоне метод Орра получил признание лучшего среди всех существующих методов лечения хронического остеомиелита. В 1940 г. Опп попрежнему применял свой метод лечения костных полостей. Как и пломба Мозетиг-Мооргофа, метод Орра быстро распространился повсеместно.

До Великой Отечественной войны метод Орра вышел применение и в СССР впервые в клиниках С. А. Новотельнова и М. О. Фридланда.

В 1945 г. в статье М. О. Фридланда<sup>1</sup> метод Орра был, однако, уже лишь одним из четырех, применявшихся М. О. Фридландом. В остальных трех группах соблюдался только первый принцип Орра — «максимальный радикализм операции» (стр. 31), а, кроме того, в третьей и четвертой группе применялся глухой шов операционной раны. Мелкие же кости резецировались целиком. Тем не менее в октябре 1946 г. на XXV съезде хирургов СССР в Москве М. О. Фридланд в тезисах своего программного доклада «Клиника и лечение хронического остеомиелита огнестрельного происхождения» писал: «Основным методом лечения хронического гнойного остеомиелита является хирургический способ, проводимый по принципам Орра».

К. Ф. Вепхвадзе считает метод Орра лучшим методом для лечения хронического остеомиелита в глубоком тылу (1944). Такого же мнения придерживался В. Ф. Войно-Ясенецкий (1944) и И. Е. Глизер (1945).

<sup>1</sup> Хирургия, № 10, 1945.

До 1943 г. методом Орра (а также методами Лера и А. В. Вишневого — см. ниже) пользовался В. С. Семенов.

Э. П. Поль из клиники Ю. Ю. Джанелидзе в 1936 г. опубликовала статью о лечении по методу Орра 18 больных, страдающих хроническим огнестрельным остеомиелизом. Ю. Ю. Джанелидзе в 1943 г. уже ограничил применение метода Орра только у больных «при очень значительных разрушениях и дефектах кости».

Метод Орра применялся также в его многочисленных видоизменениях. М. О. Фридланд заменял вазелиновое масло в марлевом тампоне Орра различными другими маслами, в частности, касторовым или персиковым, а также другими веществами. П. Н. Митрофанов заменял под и спирт при протирании полости 10% раствором поваренной соли. И. Б. Колднер смачивал марлевые тампоны, вводимые в костную полость, не вазелиновым маслом, а 40% раствором перекиси цинка. П. Г. Корнев пользовался для лечения костных полостей так называемой иодоформ-вазелиновой заливкой, представляющей пломбу и состоящей из иодоформа и вазелина. П. Г. Корнев пользовался своей тампонадой и «заливкой» у 651 больного с превосходными результатами. По П. Г. Корневу, также с отличными результатами, лечили больных, страдающих костными полостями, Л. С. Беккерман и Г. Е. Островерхов.

Ряд авторов заменял вазелиновое масло в тампоне Орра мазью Вишневого. В частности, В. К. Осипов из клиники А. В. Вишневого отмечает на материале в 300 наблюдений бесспорное преимущество такой замены.

По этому же методу с успехом лечил хронический травматический остеомиелизит А. Н. Рыжих. А. Д. Тохиян применял тампоны, пропитанные нафталином. Для контрольных наблюдений служили тампоны по Вишневскому и с иодоформом. Оказалось, что наилучшими были нафталиновые тампоны.

Иногда трудно определять, в какой мере видоизменение метода Орра означает видоизменение, а не оригинальный метод. Так, Денглер (Dengler) в 1935 г. писал, что Лер (Löhr) одновременно с Орром или годом позже описал аналогичный метод лечения хронического остеомиелизита только с тем различием, что вместо вазелинового масла тампоны пропитывались рыбьим жиром. И действительно, в литературе можно встретить работы, где рассматриваемый способ носит оба имени (способ Орр-Лера) (Н. А. Шевченко). Иногда говорят о методе Орр-Труэта, имея, повидимому, в виду один из элементов метода Орра — глухую гипсовую повязку.

Отношение к методу Орра большинства советских хирургов отрицательное. Прежде всего нет оснований к выделению приемов Орра в оригинальный метод. Триада Орра содержит: 1) радикальное удаление очагов остеонекроза (это требование не оригинально, так как фигурирует как обязательное при всех видах операций по поводу огнестрельного остеомиелизита); 2) гипсовую глухую повязку (вряд ли можно после Н. И. Пирогова считать ее оригинальным методом при лечении воспалительных процессов в костях); 3) тампонаду костной полости тампонами с вазелином (вазелиновая тампонада столь же оригинальна, как радикальное удаление остеонекроза или глухая гипсовая повязка).

Таким образом, нет причины называть именем Орра, Лера или Труэта совокупность действий при оперативном лечении хронического остеомиелизита только на том основании, что к общепринятым действиям для оперативного лечения этого страдания (радикальное удаление остеонекроза, гипсовая иммобилизация) дополняется тампонада полости, как

и при пломбах, содержащая различные неорганические и органические вещества.

Но подлежит сомнению, что тампонада костной полости принципиально отличается от пломб только тем, что тампон удаляется спустя некоторое время из полости самим оператором. Это является преимуществом тампонады перед пломбами, но только перед ними. М. О. Фридлянд модифицирует метод Орра и применяет другие, современные методы лечения костных полостей. Ю. Ю. Джанелидзе резко ограничивает его применение, а большинство современных советских хирургов не применяют так называемого метода Орра, как не применяют вообще пломб.

Задолго до Орра П. Г. Корнев разработал и применил свой метод лечения костных полостей с помощью временной тампонады. Метод П. Г. Корнева нашел применение в Великую Отечественную войну и давал наилучшие результаты в случаях, где не могло быть осуществлено пластическое замещение костных полостей кровоснабжаемыми тканями.

На родине автора иногда также критически относятся к так называемому методу Орра. Так, Маккельвей (Mekelou, 1946), отмечая, что «еще недавно метод Орра-Труэта был методом выбора», отвергает его за длительность лечения, дурной запах и пониженное моральное состояние, развивающееся у больных при применении метода, а особенно за резкое увеличение сроков лечения, обильное и длительное кровотечение, а также за обширные рубцы. Отказались от «традиционного лечения по Орру» также Келли, Розати и Меррей (Murray, 1945) в пользу пластических методов. К. Фишер (1946) подробно описывает, как в США постепенно отказались от метода Орра. В первые годы войны, пишет Фишер, применялся метод Орра «в чистом виде». Затем вместо вазелина стали применять пенициллин. В 1944 г. произошло резкое изменение взглядов на лечение остеомиелита и переход от метода Орра к пластическому закрытию операционной раны.

Метод Орра, как и всякий метод лечения костных полостей помощью пломб, имеет лишь историческое значение не только из-за неприемлемой в настоящее время чрезмерной длительности сроков лечения, но и в силу его принципиальной необоснованности и несоответствия возросшему уровню современной хирургической клиники.

Лечение костных полостей «под влажным струпом» (способ Бира-Шеде). В 1886 г. гамбургский хирург Шеде (Schede) предложил лечить раны, в том числе и костные, путем создания на поверхности кровяного сгустка корки, под которой протекают процессы организации фибрина, как бы под «биологической повязкой». Технически метод осуществляется таким образом, что скопившаяся в ране или в костной полости кровь не удаляется, как не удаляется также кровяной сгусток, образующийся спустя некоторое время.

Способ лечения ран под влажным струпом получал распространение и применяется также в настоящее время. Методом Шеде пользовался З. Я. Рабкин (1945). Ю. Ю. Джанелидзе ограничивает применение метода Шеде нижней третьей голени (с зашиванием кожи), где затруднены методы лечения костной полости. Л. С. Беккерман использовал способ Шеде у 30,0% больных.

Метод лечения костных полостей под влажным струпом принципиально занимает промежуточное положение между методом пломб и пластическими методами лечения костных полостей. Кровяную пломбу следует рассматривать, таким образом, как лучшую из пломб, так как она физио-



логична. Все же невозможно рассматривать кровяной сгусток как среду, наиболее благоприятную для остеогенеза. Поэтому применение метода лечения под влажным струпом должно быть ограничено теми случаями, когда невозможно применение современных методов лечения костных полостей, в частности, методов их пластического замещения.

### Пластическое замещение костных полостей кровоснабжаемыми тканями

Пластически методы заполнения костной полости кровоснабжаемыми тканями: костной, жировой и кожной, имели и имеют в литературе сторонников и противников. Ряд авторов занимает промежуточную позицию.

В ряде своих работ с 1916 г. до Великой Отечественной войны Н. Н. Петров неоднократно подчеркивал положительное значение пластических методов лечения костных полостей. Одновременно он отмечает то принципиальное положение, что замещение костных полостей живыми и питающимися тканями имеет значение для заживления костной раны, образующейся после удаления очагов некроза.

Ю. Ю. Джанелидзе считает пластику мышечной тканью нормальным методом лечения костных полостей. Положительно относятся к пластическим методам П. Г. Корнев, А. Т. Лидский, А. В. Мельников, Н. В. Антелана и Т. Г. Тертерева, Г. В. Вовченко и др.

Характерно, что работы о пластических методах лечения полостей относятся ко времени после первой и второй мировой войны. Таким образом, военный опыт требовал пластических методов, и опыт Великой Отечественной войны сделал эти методы нормальными при оперативном лечении хронического огнестрельного остеомиелита.

Находят применение следующие виды пластики: пластика костной тканью, пластика надкостницей, пластика жировой и мышечной тканью и пластика кожей. Применялись также лоскуты, состоящие из комбинации двух или трех видов тканей.

Пластика костной тканью и надкостницей. Замещение костной полости в костях возможно двояким способом: 1) заполнение полости мелкими кусочками свободных костных трансплантатов (костная щебенка); 2) заполнение полости костно-надкостничными лоскутами.

Заполнение костной полости мелкими костными ауто трансплантатами при хроническом остеомиелите производится так, как это делает Н. А. Богораз для лечения свежих костных полостей с целью пластических исправлений деформаций (костная щебенка Н. А. Богораз).

Хотя в 1916 г. Н. Н. Петров считал остеопластическое замещение костных полостей при хроническом огнестрельном остеомиелите «лучшим способом», особенно на большеберцовой кости, вряд ли можно с этим согласиться. Интересно, что в позднейших работах он не возвращается к этому своему суждению. Причина заключается, по-первых, в том, что не только при огнестрельных, но и при гематогенном остеомиелите технически весьма трудно выкроить костные лоскуты, соответствующие форме полости. Часто возникающие «мертвые пространства» делают успех операций сомнительным. Во-вторых, в большинстве случаев невозможно применить этот метод нигде, кроме большеберцовой кости; наконец, в-третьих, существуют другие, технически более простые способы пластики костных полостей, прежде всего мышечной и кожной.

В редких случаях крупные дефекты костей замещаются свободными крупными аутооттрансплантатами. Так, Т. П. Краснобаев считает, что нагноение не является абсолютным противопоказанием к пересадке в костную полость свободных костных аутооттрансплантатов.

Отношение советских хирургов ко всем видам остеопластики для лечения костных полостей при хроническом огнестрельном остеомиелите в общем сдержанное. Считается принципиально необоснованной пересадка в костную полость свободных костных трансплантатов (костная щебенка), так как подобные трансплантаты в сущности не отличаются от секвестров. Вряд ли целесообразно вводить в костные полости пнोलиприванные костные фрагменты, в то время как нормальным действием по отношению к таким фрагментам при остеомиелите является их удаление. Нельзя не учитывать также, что даже при очень радикальной обработке костной полости стенки ее после этого редко становятся способными к ассимиляции таких ригидных трансплантатов, как остеотрансплантаты. Еще менее целесообразна по тем же соображениям пересадка крупных остеоаутооттрансплантатов.

Практика подтверждает нецелесообразность свободных остеоаутооттрансплантатов для лечения костных полостей. И в прошлом, и в настоящем их применяют редко.

Принципиально иное отношение к остеотрансплантатам на снабжаемой кровью почке. Однако технические трудности, свойственные этому методу, и наличие более совершенных и менее травматических методов (мышечная и кожная пластика) заставляют относиться сдержанно к применению и этих остеотрансплантатов.

Пластика жировой тканью. Уже давно раздавались отдельные голоса, отрицательно характеризующие метод лечения костных полостей пластикой жировой тканью. В современной практике и во время Великой Отечественной войны, если отвлечься от работ американских авторов, не сообщавших к тому же подробных материалов, пересадка жировой ткани не нашла широкого применения, в частности, при лечении полостей, имеющих своим происхождением хронический огнестрельный остеомиелит.

Теоретически этот метод также мало обоснован, так как свободные аутооттрансплантаты жира имеют весьма низкую потенциальную способность к регенерации. Что же касается кровоснабжаемых лоскутов жира на ножке (С. А. Новотельнов), то их применение было незначительным. Весьма трудна технически сама возможность образования лоскутов из инертной жировой ткани.

Пластика мышечной тканью. Как показала московская конференция по вопросам восстановительного лечения инвалидов Великой Отечественной войны в феврале 1950 г., пластическое замещение костных полостей мышечными снабжаемыми кровью лоскутами оказалось наиболее эффективным. Этот метод получил большое распространение и был рекомендован Министрством здравоохранения СССР как наилучший для так называемых полостных форм хронического огнестрельного остеомиелита.

Именно поэтому имеет значение ряд рассматриваемых ниже принципиальных вопросов, касающихся техники мышечной пластики, а также детали техники применения для пластического замещения костных полостей различной локализации.

Перед врачами, намеревавшимися ввести мышечную пластику в практику лечения хронического огнестрельного остеомиелита, стоял до послед-

него времени основной вопрос: можно ли ввести в обширную костную полость, хотя и обработанную, но все же содержащую до обработки гной и патологические грануляции, тканевой детрит и секвестры, мышечный лоскут на ножке да еще зашить при этом кожную рану? Не повлечет ли это за собой омертвления высокочувствительной мышечной ткани, снабжаемой кровью только через сравнительно узкую ножку? Не вызовет ли операция бурной воспалительной реакции и нагноения, сопровождаемого обычными при этом местными и общими явлениями?

Широкая практика советских хирургов показала необоснованность этих предположений. Данные десятков и сотен операций, опубликованные в литературе, дают полное основание считать, что мышечная пластика костных полостей не влечет за собой, как правило, осложнений в послеоперационном периоде, и если в отдельных случаях наступает нагноение раны, эти случаи не выходят в количественном отношении за пределы, обычные для других оперативных вмешательств.

После того как эти основные факты были установлены, возникли другие, уже не принципиальные, а технические вопросы, связанные с границами применения и возможности самого метода мышечной пластики: 1. Не вызывает ли выкраивание мышечных лоскутов серьезного расстройства функции соответствующих мышц? 2. Возможно ли применение метода на тех участках конечности, где мышцы не облегают ее (голень) со всех сторон или масса мышечной ткани невелика по объему (нижняя треть бедра, голени, стопы)?

Как показали наблюдения клиники С. С. Гирголава в Военно-медицинской академии, при выкраивании мышечных лоскутов, сделанных 120 раз из самых разнообразных мышц (портняжная, икроножная, дельтовидная, наружная и внутренняя широкие мышцы бедра, трехглавая и двуглавая плеча, передняя большеберцовая и др.), ни одного раза не было констатировано сколько-нибудь заметного расстройства функции соответствующих конечностей. В ряде случаев выкраивалось по 2—3 лоскута; иногда в лоскут входила целиком одна из двух головок икроножной мышцы или, например, целиком прямая мышца бедра, и тем не менее функция конечности не страдала. О таких же результатах применения мышечной пластики сообщают В. Д. Чаклин, Ю. Ю. Джанелидзе и ряд других авторов. В литературе нет сообщений о нарушениях функции конечностей, явившихся следствием выкраивания лоскутов мышц, и это обстоятельство также является прямым доказательством отсутствия вредных последствий мышечной пластики для функции конечностей. Это объясняется, повидимому, мощной компенсаторной системой, существующей в мышечном комплексе конечности и находящей выражение в существовании ряда мышц, имеющих общую и сходную функцию. Таковы, например, икроножная и камбаловидная мышцы, отдельные части четырехглавой мышцы бедра, сгибатели кисти и стопы и т. п.

Таким образом, сказанное позволяет отрицательно ответить на первый вопрос. Выкраивание мышечных лоскутов при пластическом замещении костных полостей не расстраивает сколько-нибудь значительно функции конечности.

Ответ на второй вопрос о пределах применения метода мышечной пластики на безмышечных участках конечностей определяется в свою очередь тремя обстоятельствами: 1) пределами длины ножки, 2) возможностью применения лоскутов с дистальной (нижней) ножкой, 3) возможностью использования мышечных лоскутов, взятых с другой конечности, по принципам, одинаковым с принципами кожной пластики по итальян-

скому методу. На вопрос о длине мышечных лоскутов, используемых для пластики, до некоторой степени отвечают данные, полученные в клинике С. С. Гирголава. Только 9 раз лоскут имел длину 3—5 см, 33 раза его длина равнялась 6—10 см и 30 раз — 11—15 см. Применялись лоскуты в 16—20 и даже в 21—25 см.

Таким образом, длина мышечных лоскутов может быть весьма значительной, и это обстоятельство является весьма существенным, так как расширяет возможности применения мышечной пластики. Однако гораздо большее значение имеет второй вопрос — вопрос о возможности применения лоскутов с дистальной (нижней) ножкой. Это значение определяется

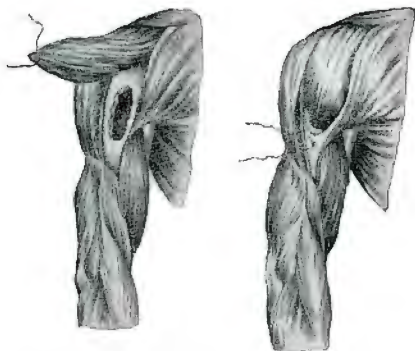


Рис. 120. Типичная схема мышечной пластики костных полостей в верхней трети плеча.

тем, что мышечный лоскут с проксимальной (верхней) ножкой может быть использован только в полости, расположенной в ы ш е (п р о к с и м а л ь н е е) места отсечения ножки. Последнее обстоятельство делает технически невозможной мышечную пластику костных полостей, расположенных в нижней трети бедра, мышцами бедра и верхней (проксимальной) ножкой; то же самое относится к нижней трети голени и плеча. Наоборот, с нижней (дистальной) ножкой такая пластика вполне возможна.

Как показали наблюдения, опасение, что выкраивание мышечных лоскутов с нижней (дистальной) ножкой может вызывать омертвление лоскута, оказалось неосновательным. Осуществленное в клинике С. С. Гирголава 35 раз применение лоскута с нижней (дистальной) ножкой только в единичных случаях повлекло за собой полное или частичное омертвление лоскута; как правило же, лоскут оставался жизнеспособным.

Таким образом, был разрешен и этот вопрос, значительно расширивший рамки применения мышечной пластики. Однако есть области, где операция не осуществима технически даже при использовании длинных лоскутов, притом с нижней (дистальной) ножкой. Такова, например, область стопы (в частности, пяточная область), область лодыжек, запястья, нижней трети предплечья. Кроме того, в ряде случаев мышцы области

операции рубцово изменены и не могут быть использованы для пластики. В этих случаях приходится пользоваться методом, разработанным в клинике С. С. Гирголава и осуществленным с успехом более 25 раз.

Мышечный лоскут, взятый с одной ноги, пересаживается в костную полость другой и там фиксируется; производится гипсовая иммобилизация обеих ног. По миновании 3 недель лоскут отсекается в 3 этапа в течение 3 суток, а кожные раны зашиваются как на ноге-доноре, так и на ноге-реципиенте. В случаях, где имеются обширные рубцовые изме-

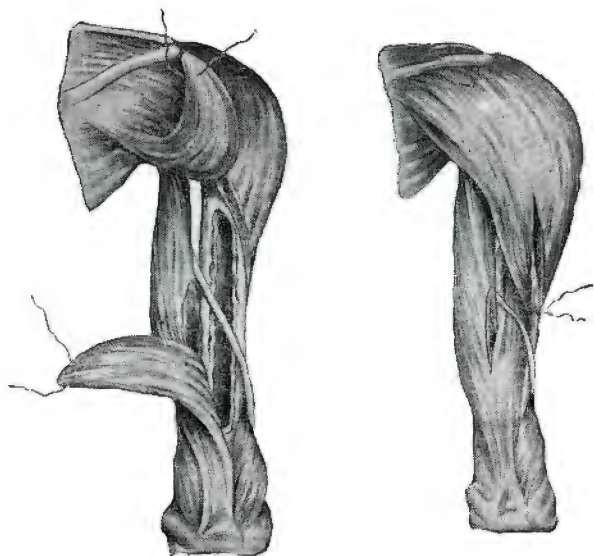


Рис. 121. Типичная схема мышечной пластики диафрагмы за плеча (перемещение лучевого нерва).

нения кожи, мышечную пластику полости приходится дополнять кожной. Иногда оба вида пластики производятся в один этап. Для описанного вида техники наиболее удобной является портняжная мышца. Наблюдения показали, что мышечный лоскут, выведенный наружу, превосходно сохраняет жизнеспособность неопределенно долгое время. Этот факт, обеспечивая возможность описываемых операций, имеет и самостоятельное теоретическое значение.

Все сказанное позволяет считать, что практика советских хирургов разрешила многие вопросы, связанные с техникой мышечной пластики, и резко расширила границы ее применения. Последнему способствовала также разработка типовых деталей пластического замещения полостей, находящихся в различных костях скелета. Эти детали представлены на схемах для следующих костей.

**П л е ч о.** Для верхней трети используется дельтовидная мышца с верхней (дистальной) ножкой (рис. 120).

При обширных полостях используется трехглавая мышца плеча в комбинации с дельтовидной или другими мышцами. В ряде случаев приходится перемещать лучевой нерв с кости на мышечный лоскут, как и показано на рис. 121.

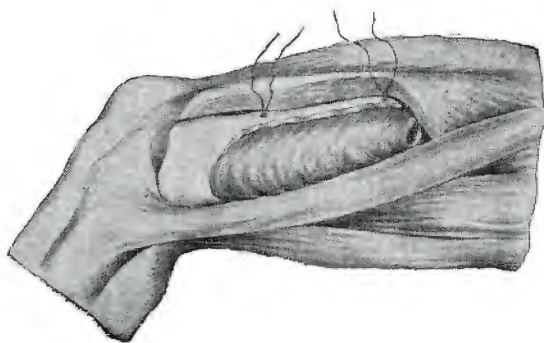
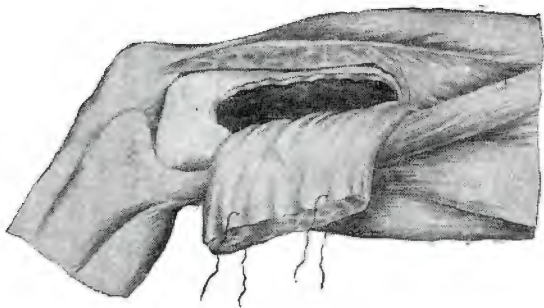


**Рис. 122. Типичная схема мышечной пластики костных полостей. Внутренняя поверхность бедра (внутренняя широкая мышца бедра).**

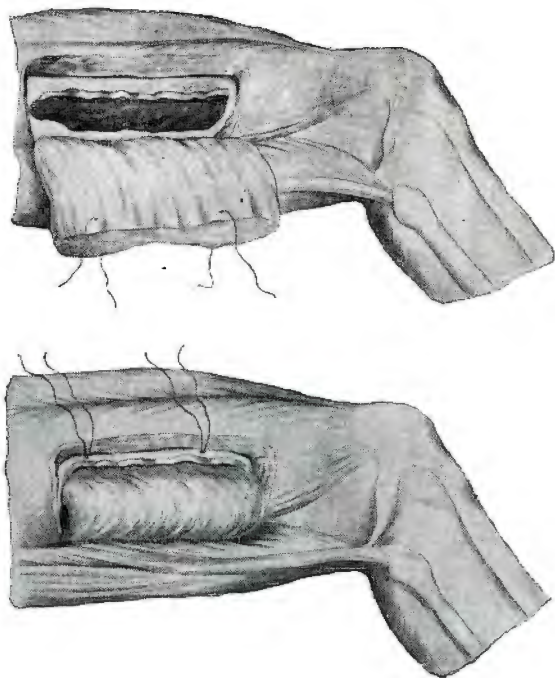


**Рис. 123.** Типичная схема мышечной пластики костных полостей. Наружная поверхность бедра (наружная широкая мышца бедра).

**Бедро.** Для внутренней поверхности бедра типичным является использование внутренней широкой мышцы бедра (рис. 122), для наружной — широкой мышцы бедра (рис. 123), для передней поверхности — прямой мышцы бедра, для сквозных полостей бедра — портняжная мышца.

**Голень.** Имеет особенности техника операции на голени. Полость при этом виде техники обычно располагается на передней поверхности большеберцовой кости и может быть то большей, то меньшей. Кожный раз-



Рис. 124. Типичная схема мышечной пластики сквозных полостей нижнего эпифиза бедра.

рез начинается при локализации полости в верхней трети на *tuberosita tibiae*, идет по внутреннему краю большеберцовой кости и внизу изгибается на ахиллово сухожилие в виде буквы S. При расположении полости в нижней трети кости начало разреза приходится на возвышение икроножной мышцы; затем разрез продолжается по внутреннему краю большеберцовой кости и загибается к области внутренней лодыжки. Таким образом, меняется симметричное очертание буквы S. Такое расположение разреза определялось тем обстоятельством, что в первом случае необходимым доступ для обработки полости, располагающейся под широкой площадкой (*planum tibiae*), а также для пересечения икроножной мышцы у ахиллова сухожилия. Во втором случае для обработки полости достаточно разрез по внутреннему краю большеберцовой кости, загнутый на внутреннюю лодыжку; зато для отсечения лоскута с нижней ножкой становилось необходимым обнаружение внутренней головки икроножной мышцы, что требует разреза над икроножным возвышением голени у его внутреннего края.





Рис. 125. Сквозная полость  
нижнего метадиафиза бедрен-  
ной кости после мышечной пла-  
стики по типичной схеме.

Наблюдение клиники проф.  
С. С. Гирголава.



**Рис. 126. Типичная мышечная пластика большеберцовой кости. Отверстия в кости, через которые был проведен шов для фиксации мышечного лоскута.**

Встречающиеся при проведении кожного разреза ветви большой подкожной вены голени пересекаются после перевязки. После рассечения общей фасции голени рассекается надкостница точно в месте предполагаемой резекции мозоли. При помощи круглой механической пилы последнее достигается сравнительно легко, а костный препарат имеет весьма типичную форму. Размеры участка резекции определяются величиной мозоли и могут быть весьма велики. После резекции подлежащей удалению части мозоли и очистки образовавшейся полости, которая не подвергается обработке спиртом, настойкой йода или другими дезинфицирующими жидкостями (см. ниже), приступают к мышечной пластике.

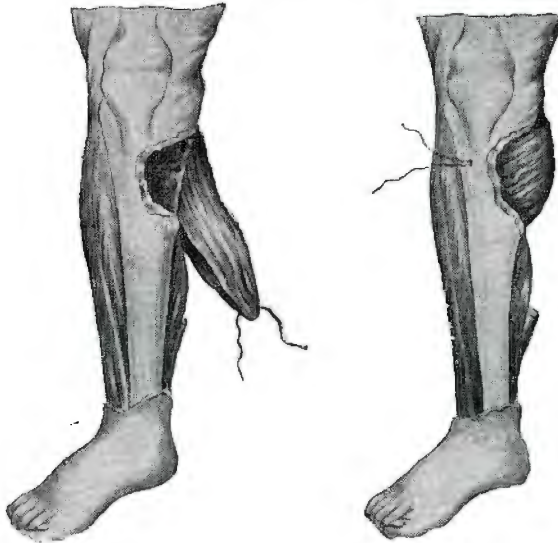


**Рис. 127. Типичная мышечная пластика большеберцовой кости. Первый вариант.**

**Первый вариант.** Верхняя (проксимальная) ножка. Проникают в рыхлое бессосудистое пространство между внутренней головкой икроножной мышцы и внутренней головкой трехглавой мышцы голени (камбаловидная мышца), перерезают ее прикрепление у ахиллова сухожилия. Придерживая зажимами Кохера или Пеана лоскут за его сухожильную часть, выкраивают лоскут нужной длины и ширины, сделав поправку на сокращение мышцы. Это выкраивание крайне облегчено тем, что размеры полости обычно соответствуют размерам внутренней головки икроножной мышцы, и лишь иногда приходится прибегать к расщеплению лоскута. Выкроенный лоскут выглядит так, как показано на схеме (рис. 127). Затем лоскут поворачивается на  $90^\circ$  и укладывается в полость, как показано на рис. 127. Укладке обычно мешает фасциальная перегородка и внутренний край камбаловидной мышцы, которые необходимо рассечь в поперечном направлении на небольшом участке, после чего мышца укладывается в полость с меньшими трудностями. При рассечении фасции и мышцы необходимо избегать перерезки задней большеберцовой артерии, проходящей по задней поверхности камбаловидной мышцы в пространстве между последней и задней большеберцовой мышцей. Если полость в большеберцовой кости занимает всю ее переднюю поверхность, то лоскут пришивается к передней большеберцовой мышце; если край

лоскута отделяет от мышцы стенка большеберцовой кости, лоскут фиксируется кетгутowymi нитями через отверстие, специально сделанное в костной стенке.

Мышца должна по возможности целиком выполнять полость. Не следует чрезмерно натягивать лоскут, хотя выносливость мышцы к натяжению довольно велика. Операция заканчивается зашиванием раны, насколько это позволяют размеры рубцов, которые иссекаются на всем пути операционного разреза. По задней поверхности голени делается контрапертура, через которую подводится стеклянный дренаж к культе мышцы. Гипсовая лонгетная иммобилизация.



Рис. 128. Типичная мышечная пластинка большеберцовой кости. Второй вариант.

Второй вариант. Нижняя (дистальная) ножка. Кожный разрез, как описано выше. Отсепаровка и поперечное рассечение внутренней головки икроножной мышцы по возможности ближе у места ее прикрепления к внутреннему мыщелку бедра. Отсепарованный лоскут поворачивается на  $90^\circ$  и укладывается в полость так же, как в первом варианте (рис. 128). В остальном техника операции не отличается от первого варианта.

В большинстве случаев фиксацию лоскута удастся осуществить пришиванием его к окружающим полость мягким тканям. Иногда топографическое отношение позволяет вовсе не фиксировать лоскут, так как и без фиксации можно рассчитывать на невозможность смещения. Таково, например, положение при проведении лоскута через сквозные полости.

В некоторых случаях приходится пришивать лоскут кетгутowymi нитями, которые выводятся и закрепляются на противоположной стороне через мягкие ткани, лучше всего через имеющийся свищ, или делать для нитей специальные узкие тоннели в костной стенке (рис. 126).

Общий исход операции о применении мышечной пластики зависит главным образом от степени радикальности операции на мозоли и, как показывают наблюдения клиники С. С. Гирголава, позволяет рассчитывать на излечение не менее чем у 80—85% больных.

Анализ опыта Великой Отечественной войны, касающийся применения мышечной пластики костных полостей, дает основание сделать следующие обобщающие выводы.

1. Показания к мышечной пластике костных полостей возникают во всех случаях хронического огнестрельного остеомиелита, где в результате самого страдания или как следствие оперативного вмешательства возникают сколько-нибудь значительные по размеру костные полости. Отказ от мышечной (или кожной) пластики ведет в этих случаях к длительному существованию гранулирующих ран.

2. Мышечная пластика имеет своей целью создать условия для наилучшего, т. е. первичного, заживления раны и сама по себе не является оперативным вмешательством, радикально излечивающим остеомиелит. Поэтому пластике должно предшествовать радикальное удаление всех этих элементов патологической мозоли, поддерживающих свищ. Без этого условия производить мышечную пластику нельзя.

3. Выносимость мышечного лоскута весьма велика; поэтому практически нет ограничений для мышечной пластики, в том числе лоскутами с нижней (дистальной) ножкой и с рубцово измененной мышечной тканью. Мышечный лоскут, как правило, не омертвевает.

4. После того как была доказана возможность и разработана детальная техника мышечной пластики на голени, участки скелета, где была бы совершенно невозможна мышечная пластика, практически отсутствуют. Исключение пока составляет область наружной части стопы, но с развитием оперативной техники мышечной пластики с конечности на другую конечность практически стала возможной пластика костных полостей любой локализации.

5. Функция конечности после мышечной пластики, осуществленной технически правильно, не страдает.

6. Мышечная пластика, как правило, может быть осуществлена в один этап и, как правило же, должна заканчиваться зашиванием операционной раны.

7. Ранние сроки, прошедшие с момента ранения, не являются противопоказанием для мышечной пластики при условии отсутствии острых воспалительных явлений.

8. Необходимо стремиться к формированию лоскутов, находящихся в фасциальной оболочке, с верхней (проксимальной) ножкой, широких и коротких, с неизменной мышечной тканью, выполняющей целиком полость. Однако эти требования не являются безусловными. Фиксация лоскута лишь в виде исключения требует специальных технических приемов.

9. Мышечная пластика не должна производиться во всех случаях, где возможно пластически замещение полости кожным лоскутом или закрытие операционной раны без образования мертвых пространств любым другим способом. Мышечная пластика не должна производиться также в тех случаях, где размеры мозоли, подлежащей резекции, столь велики, что становится возможным патологический перелом.

Девятый и последний пункт выводов основывается на том, что клинические и экспериментальные исследования не дают основания констатировать обызвествление и окостенение лоскута и, таким образом, ликвидацию полости по крайней мере через год после пластики. Поэтому впредь до накопления проверенных данных о судьбе мышечного лоскута, пересаженного в костную полость, необходимо оставить положение, выставленное в п. 9.

В литературе вопрос о мышечной пластике костных полостей при хроническом огнестрельном остеомиелите изложен следующим образом.

В 1916 г. Н. Н. Петров первый в литературе выставил положение о том, что при хроническом огнестрельном остеомиелите «для полости бедра и плеча наиболее удобна миопластика».

Подробно разбирая материал, Н. Н. Петров описывает 6 случаев мышечной пластики полости бедра, закончившейся ликвидацией свищей. В одном случае при анкилозе коленного сустава Н. Н. Петров с успехом применил лоскут, состоящий из кожи, сухожилия четырехглавой мышцы бедра и коленной чашки. Разрез был сделан по типу Текстора.

Пять раз была сделана пластика лоскутом дельтовидной мышцы с верхней и нижней ножкой. Заживление ран наступило в сроки от 2 до 5 недель. В первом случае с успехом была применена пластика лоскутом из подостной мышцы лопатки. Таким образом, общее количество наблюдений Н. Н. Петрова составило в 1916 г. 12 больных. К XVII съезду российских хирургов в 1925 г. оно равнялось уже 22. В работе, опубликованной в 1944 г., Н. Н. Петров считает мышечную пластику лучшим методом лечения полостей плечевой кости и бедра. Таким образом, Н. Н. Петрова следует считать первым, применившим и разработавшим на большом материале мышечную пластику для лечения полостей при хроническом огнестрельном остеомиелите.

Обзорная статья М. С. Кериопиана содержит описание наблюдений его сотрудников: Струнникова — 9 случаев, Марченко — 2 случая и собственных 10 случаев. Однако только в 16 случаях применялась мышечная пластика, а в остальных — жировая и костная. В одном случае умертвел и выделился лоскут дельтовидной мышцы.

На XVII съезде российских хирургов мышечная пластика нашла отражение в уже цитированном сообщении Н. Н. Петрова, в докладе Л. А. Одеса (30 случаев) и Е. С. Драчинской (34 случая). Л. А. Одес в 19 из 30 случаев получил полное приживление лоскута, в том числе в 6 случаях огнестрельного остеомиелита. В этой же работе указывается, что Бондалина в 16 из 17 случаев лечения с помощью мышечной пластики полостей при хроническом огнестрельном остеомиелите получила приживление лоскута. В материале Л. А. Одеса у 5 больных свищ не был ликвидирован.

В материале Е. С. Драчинской свищ рецидивировал у 5 из 34 больных. Работа Е. С. Драчинской, кроме того (единственная из всех), содержит сведения об отдаленных результатах у 5 больных в сроки 2—2½ года (все они не имели рецидива свищей).

На этом же съезде Т. П. Краснобаев предсказал, что в лечении костных полостей «... будущее принадлежит мышечной пластике».

В следующем, 1926, году А. Д. Озеров на материале в 635 случаев хронического огнестрельного остеомиелита показал границы и возможности применения мышечной пластики. Деталей в статье А. Д. Озерова, равно как и цифр, не приводится.

В 1943 г. Ц. С. Коган опубликовала наблюдения над 10 больными, у которых ею была применена мышечная пластика костных полостей. У 4 больных лоскут умертвел.

В 1944 г. опубликовано 3 статьи. Из них наибольший интерес представляет статья Э. Г. Сивакова, который произвел мышечную пластику по поводу костных полостей 291 раз. К сожалению, кроме этой цифры, статья не содержит никаких данных, позволяющих иметь суждение о материале.

В 1945 г. опубликовано рекордное число — 9 работ.

И. П. Складаров сообщил о 3 случаях мышечной пластики костных полостей при хроническом остеомиелите. Использовалась наружная широкая мышца бедра, двух- и трехглавая мышца плеча и в одном случае икроножная мышца.

И. А. Митяшин пользовался лоскутами из большой ягодичной мышцы, а при резекции крыла тазовой кости спивал ягодичные и подвздошные мышцы. Аналогичную технику применял при хроническом огнестрельном остеомиелите таза Г. А. Гомзяков. Всего было сделано 56 операций, но среди них были также операции, закончившиеся не мышечной, а кожной пластикой. Попытка Д. П. Медведева применить мышечную пластику окончилась неудачей: лоскут омертвел и отторгся. Мышечной пластикой пользуется В. Г. Наркунас. Положительно отзываясь о ней при лечении хронического огнестрельного остеомиелита В. Д. Анчелевич.

А. Т. Лидский в 1945 г. считал, что «тампонада мышцей представляет наиболее удачный метод, которым следует пользоваться возможно чаще».

Ю. Ю. Джанелидзе считает мышечную пластику нормальным методом лечения костных полостей при хроническом огнестрельном остеомиелите. В нижней трети бедра и голени Ю. Ю. Джанелидзе считает мышечную пластику костной полости технически неосуществимой.

Вышедшая в 1946 г. работа В. Г. Власенко не содержит цифровых данных. В ней отмечается, что мышечная пластика возможна во всех костях скелета, за исключением голени. В 1947 г. вышла работа М. Б. Хромова, который предложил сочетание кожной и мышечной пластики. Число наблюдений М. Б. Хромова равняется 20. На Всесоюзной конференции по лечению инвалидов Великой Отечественной войны в 1950 г. все выступавшие с докладами констатировали широкое распространение и высокую эффективность метода мышечной пластики (Д. К. Языков, В. Д. Чаклин и др.).

Число экспериментальных работ, касающихся судьбы мышечного лоскута, пересаженного в костную полость, не велико. М. Лаврова нашла, что мышца, пересаженная в костную полость, подвергается рубцовому перерождению. К этому же выводу пришел в 1938 г. М. Чачава.

Не подлежит сомнению, что судьба мышечных лоскутов с верхней (проксимальной) ножкой отличается от судьбы лоскутов с нижней (дистальной) ножкой и тем более от судьбы лоскута, пересаженного с другой конечности. Накопившиеся наблюдения позволяют пока сказать лишь, что лоскуты с верхней (проксимальной) ножкой даже спустя год сохраняют сократимость. Что же касается структуры пересаженного лоскута, то, как показали соответствующие гистологические исследования, мышца, находившаяся в течение 1 года в костной полости, сохраняет свою структуру, подвергаясь, однако, довольно выраженному фиброзу.

**П л а с т и к а к о ж е й.** Пластическое замещение дефектов кожи помощью дерматопластики возможно, несмотря на наличие свищей и гнойного экссудата, всегда имеющегося при хроническом огнестрельном остеомиелите. Несомненно также и то, что успех возможен и при пересадке свободных трансплантатов по Яновичу-Чайнскому и перфорированных свободных лоскутов по индийскому и итальянскому способу и при помощи филатовского стебля.

Несмотря на то, что кожной пластикой для лечения костных полостей пользовалось весьма большое количество авторов, в литературе редки обстоятельные и подробные работы, содержащие анализ исходов крупных

наблюдений. Преобладают отрывочные положительные или отрицательные замечания и единичные наблюдения.

Анализ материалов по вопросу о кожной пластике костных полостей делает возможным следующие общие выводы: 1. Преимущественное значение имеет пересадка лоскутов кожи на ножке; пересадка свободных трансплантатов должна найти применение лишь в качестве дополнительной операции и лишь на ложе из грануляций. 2. Дермато-пластика костных полостей должна применяться в качестве заключительного момента операции, предпринимаемой по поводу хронического остеомиалита во всех случаях, когда без нее невозможно зашить операционную рану.

---

Все сказанное о видах и технике пластики костных полостей изолированными кровоснабжаемыми аутотрансплантатами позволяет заключить, что все виды костной и жировой пластики имеют главным образом историческое значение. Операция по поводу хронического огнестрельного остеомиалита, сопровождающаяся образованием костной полости, должна, как правило, заканчиваться зашиванием раны. Если это невозможно из-за недостатка тканевых ресурсов, необходимо предпринять пластику лоскутом кожи на ножке. Если полость велика и глубока или если невозможно по каким-либо другим причинам воспользоваться кожной пластикой, показано применение мышечного лоскута на ножке с последующей пересадкой свободных кожных трансплантатов, если это окажется необходимым. В подходящих случаях возможно применение кожно-мышечных лоскутов, лоскутов, содержащих кость и кожу, а также сухожилия (Н. Н. Петров). При всех обстоятельствах пластика имеет целью восполнение дефектов кости, кровоснабжаемой мягкими тканями. Второй целью, преследуемой при осуществлении пластики, является закрытие (смыкание) операционной раны.

#### **Некоторые детали техники при оперативном лечении хронического огнестрельного остеомиалита**

**Промывание операционной раны.** Промывание раны с целью удаления мелких инородных тел, тканевых отломков, в частности, костных, неизбежно образующихся при операции по поводу хронического огнестрельного остеомиалита, производилось неоднократно.

Сама идея промывания ран находит положительное освещение в литературе. Так, М. И. Куслик горячо рекомендовал промывать операционные раны и сам делал это после операций по поводу огнестрельного остеомиалита. Промывал раны и Р. Р. Вреден. Сторонником промывания операционных ран является и Н. Н. Самарин — автор статьи «Промывание операционных ран при вмешательствах по поводу хронического остеомиалита». Он экспериментально подтвердил положительный эффект промывания ран, в частности, в смысле удаления микробов.

Таким образом, следует признать, что промывание операционной раны после операции по поводу хронического огнестрельного остеомиалита имеет положительное значение.

Для более широкого распространения этого полезного технического приема необходимо применение простой аппаратуры, защищающей операционное поле и операторов от разбрызгивающейся промывочной



жидкости. Это достигается применением электронасоса, отсасывающего промывную жидкость из полости одновременно с нагнетанием в последнюю новой жидкости из шприца Жане.

Высушивание и дезинфекция костной полости. Хирурги конца прошлого столетия стремились в качестве заключительного этапа оперативного лечения костных полостей перед plombировкой высушивать горячим воздухом и дезинфицировать полость.

Помимо высушивания с помощью горячего воздуха, находили применение для дезинфекции костных полостей 1% формалин, 3 и 2% перекись водорода, концентрированная карболовая кислота. В новейшее время перед пластикой костной полости применяют обработку ее стенок спиртом (Ю. Ю. Джанелидзе) и иодной настойкой.

Учитывая данные современной микробиологии и патологическую анатомию костной мозоли при хроническом огнестрельном остеомиелите, попытки произвести дезинфекцию стенки костной полости представляются мало обоснованными. Поэтому всякого рода действия, направленные для достижения неосуществимой цели дезинфекции полости, в том числе и обработки ее стенок спиртом или настойкой иода, вряд ли целесообразны.

Шов, тампонада и дренирование операционной раны. Под швом имеется в виду прием, при котором рана закрывается наглухо. Однако под этим не подразумевается герметический шов, подобный накладываемому при чистых операциях. В промежутках между швами часто выводятся марлевые выпускники и стеклянные дренажи, однако они имеют лишь задачу эвакуации послеоперационной гематомы.

Со времени введения в практику пенициллинотерапии еще больше сузились показания к тампонаде ран при операции по поводу хронического огнестрельного остеомиелита, и ею пользуются только при вскрытии гнойников или при технической неосуществимости шва.

Стремление к зашиванию раны после операции по поводу хронического остеомиелита намечалось, однако, уже давно и в настоящее время реализуется все чаще.

Стигивание краев раны (А. И. Иванченко, Д. П. Медведев) все больше сменяется глухим швом операционной раны. Н. Я. Дейнека (2-й пленум Госпитального совета Наркомавдра СССР) применил глухой шов и получил в ряде случаев первичное заживление. Л. С. Беккерман при неглубоких костных полостях пользовался глухим швом и в 31 из 54 случаев также получил первичное заживление. Г. Е. Островерхов наложил глухой шов в 34,7% своих операций. Перешел на глухой шов и В. С. Семенов, получив в 16 из 26 случаев первичное заживление. О том же сообщает В. Г. Власенко, Д. К. Языков и др.

С развитием методов пластического замещения костной полости мышечной тканью и кожей, с распространением и совершенствованием антибиотиков операция по поводу хронического огнестрельного остеомиелита, несомненно, будет, как правило, заканчиваться, как и всякая операция, зашиванием операционной раны.

Пенициллин- и сульфамидотерапия. Послеоперационный период протекает у больных по поводу хронического огнестрельного остеомиелита, как правило, гладко и не требует сложных методов ухода и лечения. Исключение составляют больные, у которых послеоперационный период осложняется обострением воспалительного процесса. В этих случаях приходится прибегать к дополнительным операциям. В литературе отмечено как

тишечное для послеоперационного периода при операциях по поводу хронического огнестрельного остеомиалита повышение температуры тела в течение первых дней после операции (А. Т. Лидский, В. Д. Анчелевич, М. П. Скляр).

Положение это резко изменилось с того времени, когда возникла возможность в пред- и послеоперационном периоде применять пенициллинотерапию в больших дозах.

Дозировка пенициллина в общем единообразна. Он вводится внутримышечно по 15 000—25 000 единиц каждые 3 часа за 48 часов до операции и 5—14 дней после нее или, также внутримышечно, вводят 15 000—30 000 каждые 3 часа в течение 10 дней.

З. В. Ермольева (2-й пленум Госпитального совета Наркомздрава СССР) сообщила о применении грамицидина в лечении хронического огнестрельного остеомиалита. Раны становились свободными от микробов. О клиническом эффекте применения грамицидина З. В. Ермольева не сообщила.

Сульфамиды применялись для лечения хронического огнестрельного остеомиалита преимущественно в начальном периоде Великой Отечественной войны как местно, так и для общего лечения. В. Д. Анчелевич положительно отзывался о действии стрептоцида, засыпанного в раны после операции по поводу огнестрельного остеомиалита. О том же сообщает Н. Ф. Манькин, который вводил 12—15 г белого стрептоцида в операционную рану у 16 больных. Известно, что подобная методика имела широкое применение, и потому приведенные данные из литературы лишь в очень небольшой степени отражают подлинное положение вещей. Засыпание стрептоцида в рану служило, однако, в некоторых случаях причиной задержки заживления раны.

Таким образом, применение пенициллина и других антибиотиков при оперативном лечении хронического огнестрельного остеомиалита позволит зашивать операционную рану после операции и вместе с радикальной резекцией остеонекроза и пластикой лоскутом кожи или мышцы принципиально меняет содержание операции и ее прогноз. Становится возможным во много раз сократить срок лечения. Дозы пенициллина должны быть большими, препарат должен вводиться за 2—3 дня до операции и в течение 7—10 дней после нее.

Засыпание в послеоперационную рану сульфамидных препаратов оказалось менее эффективным и было оставлено.

### Консервативное лечение

В соответствии с современным представлением о патогенезе хронического огнестрельного остеомиалита основным методом лечения этого страдания следует считать оперативный метод.

Консервативное лечение осуществляется только в тех случаях, когда не ясен или не установлен самый диагноз хронического огнестрельного остеомиалита или когда клиническое и рентгенологическое исследование не позволяют установить хотя бы общее содержание операции.

Сказанное не означает, разумеется, что не следует пользоваться консервативным лечением остеомиалита в пред- и послеоперационном периоде. Такое лечение является обязательным и вполне оправдывает себя.

Поскольку, однако, хронический огнестрельный остеомиалит представляет собой процесс, отражающий осложнение в заживлении огне-

стрельного перелома кости, обусловленного наличием элементов патологической мозоли, поддерживающей свищ, и поскольку эти элементы являются в большинстве случаев инородным телом, не способным к приживлению или отторжению и резорбции (во всяком случае в краткие сроки), логично предпринять оперативное лечение во всех случаях, когда причина незаживления раны определима. Опыт вполне подтверждает сказанное.

Методы консервативного лечения сводятся к применению различных видов физиотерапии, лечению ран с помощью повязок, содержащих различные мази и жидкости, и прочих обычных в практике хирургов средств.

Соотношение между оперативным и консервативным лечением определялось приблизительно следующими цифрами: 118 : 12 (К. Усова), 425 : 225 (Е. А. Грныберг), 148 : 47 (И. Глезер), 288 : 126 (С. А. Кац). Н. А. Алексеев и Р. Г. Рабинович применили консервативное лечение в 22%, С. П. Ходкевич — в 33%. Подчиненное значение консервативного лечения огнестрельного остеомиелита видно из этих цифр. Только единичные авторы предпочитают вообще консервативное лечение (М. Л. Котляревский, А. Н. Великоросенский).

Медикаментозное лечение. Для лечения огнестрельного остеомиелита находили применение разнообразные медикаментозные средства. Так, И. Г. Кодырев применял антиретиккулярную сыворотку акад. Богомольца. Этим же методом лечения пользовались с хорошими результатами В. П. Корци, Н. А. Морозенко, Э. Л. Ашкинази, Ю. Е. Березов, С. А. Кац. С. Х. Мусаэлян наблюдал положительный эффект от инъекций ацетилхолина, В. Б. Захаровский — от симпатомиметина Чукичева. М. А. Сресели предлагает для повязок уреазо-мочевянные препараты (трефоны). Р. Я. Старопикловская — препараты кальция (яичная скорлупа), продукты тканевого распада и лизаты. С. Л. Заяц с успехом применял для повязок экстракт сосновой коры. Д. Х. Осипов пользовался мазью Вишневского.

Указанные способы и средства применялись изолированно и в дополнение к оперативному лечению.

Климатотерапия, грязелечение и электротерапия. Широкое распространение имеет консервативное лечение огнестрельного остеомиелита физиотерапевтическими методами. Из обширной литературы о климатотерапии остеомиелита необходимо указать на работы К. А. Гордона, В. В. Борисова, П. И. Воротилкина и М. А. Завьялова о лечении огнестрельного остеомиелита на курорте Сочи—Мацеста, на работы И. С. Коядрашева и Т. С. Зацепина. В них представлен опыт крупнейших курортов, полученный уже во время Великой Отечественной войны.

Параллельно с климатотерапией и независимо от нее применяется лечение грязью, которое относится к числу наиболее распространенных эффективно действующих физиотерапевтических методов.

В подробной работе В. М. Советова подвергается анализу результаты лечения грязью большой группы больных, страдающих хроническим огнестрельным остеомиелитом. Лечение осуществлялось в 56,0% независимо от оперативного. В результате улучшалось самочувствие больных, уменьшалось число свищей, а у 57,3% больных свищи закрывались. В большом количестве случаев во время лечения отторгались секвестры. Рентгенологически была установлена ликвидация воспалительного процесса в очаге у больных, подвергшихся предварительной операции, в 70,0%, а у неоперированных — в 63,0%.

По данным Е. И. Пасынкова, в результате лечения грязью и некоторыми другими видами физиотерапии свищи закрылись у 70,0% больных, бывших под наблюдением.

По данным М. П. Михайлова, Н. В. Багрянцева и Бейлинсон, в результате лечения грязью и глиной у 122 больных, страдавших огнестрельным остеомиелитом, из 407 симптомов, бывших до лечения, исчезло 32,9%, уменьшилось в интенсивности 38,9% и осталось без перемен 28,2%.

Е. В. Шухова лечила больных, страдавших огнестрельным остеомиелитом, грязью, полученной со дна Махач-калинского озера. У 30 больных уже через 8—10 дней наступило значительное улучшение. Положительные результаты от грязелечения получили Л. В. Фельдман, И. В. Кушов, а также А. Н. Быховская. А. Т. Лидский считает лечение грязью полезным подготовительным актом к операции.

Автор большой монографии о лечении остеомиелита грязью Я. Б. Рыплин устанавливает следующие показания к лечению грязью больных, страдающих хроническим огнестрельным остеомиелитом.

1. Незначительные костные очаги. 2. Преобладание изменений в кортикальной части кости. 3. Небольшие секвестры. 4. Одновременное нарушение функции суставов.

Близко к лечению грязью стоит лечение огнестрельного остеомиелита минеральными ваннами. А. В. Каганович пользовался ваннами, содержащими большое количество хлористого натрия (рассолы), и получил излечение у 55,0% больных.

Обширное применение находят также различные виды электрофизиотерапии (соллюкс, ультрафиолетовые лучи, лучи д Арсонваля, кварц, УВЧ, ионофорез различных солей). Наибольшее распространение, а главное, наиболее частый успех можно констатировать при применении УВЧ. Так, А. Н. Волковенко, М. Г. Богоявленский, Т. А. Фукс, Т. Н. Калинин и др. получили благоприятный эффект от УВЧ у 30 больных, в том числе и у имевших в составе патологической мозоли инородные тела. В работе С. А. Когана и М. А. Тихомировой содержится литературная справка, а также анализ наблюдений над 100 больными, которые были разделены на три группы: 1) у 51 больного УВЧ терапия осуществлялась после операции; 2) у 16 больных УВЧ терапия осуществлялась перед операцией; 3) у 23 больных УВЧ терапия производилась независимо от операции.

В первой группе хороший терапевтический эффект отмечен в 98,0%, во второй — в 94,0% и в третьей — в 85,5%. Авторы статьи приходят к выводу, что УВЧ терапия должна производиться как дополнение к оперативному лечению. К тому же выводу приходят М. С. Астров и Р. Я. Ковда на основании 25 наблюдений.

Ионофорез цинка и кальция применяли у 120 больных, страдавших хроническим огнестрельным остеомиелитом, К. П. Завадовский, Н. П. Завадовская, Г. К. Борейша. Ионофорезом стрептоцида пользовались с положительным результатом Л. М. Нисневич и Е. Г. Бунта. О методах лечебной физкультуры при хроническом огнестрельном остеомиелите сообщают В. К. Добровольский, а также М. Р. Марцинович.

Рентгенотерапия. Д. Г. Рохлин, М. И. Куслик и М. П. Смирнов еще в 1943 г. разработали, а в 1945 г. опубликовали технику и дозировку рентгенотерапии при огнестрельном остеомиелите, а также противопоказания к ней (острый остеомиелит). Н. М. Бесчинская применяла рентгенотерапию в 150 случаях и также разработала дозировку.

Еще в 1935 г. Я. Г. Савицкий применил рентгенотерапию у 18 больных, страдавших хроническим огнестрельным остеомиелитом, причем у 16 больных наблюдался положительный результат. И. П. Кузнецов имел 70 наблюдений. Закрывшие свища наступило в 27,1% случаев. По мнению И. П. Кузнецова, рентгенотерапия дает наилучшие результаты в ранние сроки и после предварительной операции.

Обширная статья о применении рентгенотерапии при осложненных огнестрельных ранениях принадлежит А. Юенбургу.

Все виды физиотерапии и прежде всего климатотерапия, грязелечение и электротерапия — факторы, способствующие резорбции и отторжению секвестров и регенерации, происходящих в патологической мозоли. Физиотерапия показана главным образом тогда, когда «... все мертвые участки удалены» (Е. Т. Залкиндсон). Самоочищению патологической мозоли от микросеквестров, микроскопических инородных тел, детрита способствует главным образом физиотерапия, так как во время операции хирург не в состоянии установить и удалить из раны микроскопические элементы, поддерживающие воспалительный процесс. Вместе с тем физиотерапевтические методы имеют и самостоятельное значение в тех случаях, когда состав патологической мозоли уже с самого своего формирования содержит лишь элементы, по величине недоступные для оперативного воздействия. Такие больные в известном проценте случаев всегда имеются. Наконец, физиотерапевтические методы имеют значение в пред- и послеоперационный период, позволяя лучше определить границы процесса и способствуя его благоприятному течению. Таким образом, место и задачи физиотерапии в лечении хронического огнестрельного остеомиелита вполне определены в патогенезом страдания, и клиническим опытом. Хирургический (оперативный) и физиотерапевтический метод имеют одинаковую цель, достигаемую разными средствами. Хирургический метод рассчитан на прямое удаление из состава патологической мозоли всех элементов, поддерживающих свищ. Физиотерапевтический метод достигает той же цели, стимулируя процессы самоочищения раны и прежде всего процессы отторжения и резорбции секвестров, а также остеорегенерации. Оба метода нуждаются в комбинированном применении, как следует из существа дела.

Из-за особенностей современных огнестрельных ран, имеющих обширные участки разрушения костной ткани, хирургический метод применяется количественно чаще и имеет вспомогательный характер. Однако такое положение вещей определяется не принципиальным содержанием лечения или патогенеза, а исключительно свойствами современного огнестрельного оружия и причиняемыми им ранами.

Наряду с описанными физиотерапевтическими методами консервативного лечения, существуют различные методы, имеющие второстепенное значение или лишенные принципиального основания. Сюда относятся вакцинотерапия, лечение пастами и едкими веществами, вводимыми в свищевой ход, и лечение ламинариями.

В вопросе о консервативном лечении хронического огнестрельного остеомиелита принципиальное значение имеет следующее.

1. Консервативное лечение дополняет и сочетается с основным оперативным методом лечения, имея одну и ту же цель — удаление из состава патологической мозоли элементов, поддерживающих свищ.

2. В случаях, когда отсутствует или не определяется содержание оперативного лечения, консервативное лечение имеет самостоятельное значение.

3. Основным методом консервативного лечения является физиотерапевтический, рассчитанный на стимуляцию процессов резорбции, отторжения и регенерации, происходящих в патологической мозоли.

4. Общее лечение является обязательным условием для обоих методов лечения (оперативного и консервативного).

5. Медикаментозное лечение является вспомогательным в системе консервативного и оперативного лечения.

---

## ИСХОДЫ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Следует констатировать отсутствие точных критериев для определения исхода хронического огнестрельного остеомиалита.

Критерием выздоровления служит ликвидация свищей и отсутствие рентгенологически определяемых секвестров (А. Т. Лидский).

М. О. Фридланд считает излечившимися больных, у которых ликвидированы свищи и язвования, поддерживаемые процессом в костях. На этом основании он включает в группу выздоровевших также больных, у которых рана (свищ) поддерживается патологическими процессами, протекающими вне кости (в коже, клетчатке и т. п.). М. О. Фридланд прибавляет также в качестве критерия выздоровления отсутствие обострений воспалительного процесса и субъективных расстройств. Делаются попытки определить срок, прошедший с момента ликвидации свища, как критерий, определяющий исход. В литературе часто можно встретить в качестве критерия выздоровления от хронического огнестрельного остеомиалита уменьшение числа свищей или незначительность свища (поверхностные, неглубокие, заживающие свищи).

Известно, что иногда больные с такими свищами относятся в группу выздоровевших.

Изучение патогенеза и клиники хронического огнестрельного остеомиалита, а также отдельных результатов его лечения с ясностью определяет неточность и недостоверность каждого из описанных выше признаков для суждения об исходе заболевания, взятого изолированно.

Отсутствие свищей и рентгенологически определяемых секвестров служит верным критерием излечения от страдания во многих, но не во всех случаях. Инкапсуляция секвестров, продолжающаяся в течение месяцев и лет, делает неточным признак ликвидации свищей, а невозможность во многих случаях распознать секвестры рентгенологически уменьшает достоверность второго признака.

Нельзя в очень многих случаях установить, что служит причиной, поддерживающей существование свищей и язв, — костная или какая-либо другая ткань. Поэтому во всех случаях, разумеется, нельзя считать выздоровевшим больного, у которого не зажила рана. С этой точки зрения весьма спорно существование так называемого псевдоостеомиалита (А. Т. Лидский).

Боли и субъективные расстройства зависят при хроническом огнестрельном остеомиалите не столько от самого заболевания, сколько от локализации очага. Поэтому данный критерий выздоровления не может считаться достоверным.

Неубедительно также в этом смысле уменьшение числа свищей или их малая глубина, так как внешние проявления остеоонкроза могут быть весьма незначительными.

Учитывая сказанное, при определении выздоровления следует исходить из следующего положения. Больной считается выздоровевшим, если у него: 1) ликвидировались свищи; 2) рентгенологическая картина свидетельствует об отсутствии секвестров; 3) оба указанных признака длительный срок остаются неизменными.

Свищ можно считать ликвидированным только в том случае, если в области очага отсутствуют дефекты кожи и грануляции и все пространство бывшей раны покрыто эпителизированным рубцом. Именно поэтому рану, покрытую корочкой, как бы незначительна она ни была, гранулирующую рану, как бы ни были малы сроки, прошедшие с момента операции, не следует считать признаком выздоровления. Разумеется, что это суждение не означает, что такие исходы не учитываются прогностически как благоприятные; но следует различать прогноз и исход, а потому и разграничить в исходах: 1) заживление раны эпителизированным рубцом; 2) заживление раны под корочкой; 3) гранулирующие раны; 4) свищи; 5) язвы.

Однако подобное отношение к определению исхода не нашло широкого применения, и цифры, приводимые в сводках и статьях, касаются лишь наиболее общих определений. Чаще всего сообщалось либо о заживлении раны, либо о свищах. Так, ликвидация свища как исход лечения хронического огнестрельного остеомиелита была отмечена различными авторами в следующих цифрах (в процентах):

|                             |      |                              |       |
|-----------------------------|------|------------------------------|-------|
| Б. Г. Власенко . . . . .    | 41,8 | Я. М. Брускин . . . . .      | 75,0  |
| А. А. Полиппев . . . . .    | 48,0 | Н. В. Аветисян и             |       |
| А. Н. Спиридонов . . . . .  | 57,0 | Т. Г. Тертерева . . . . .    | 72,0  |
| А. В. Гарькавая и           |      | С. А. Кап . . . . .          | 72,5  |
| Е. А. Лобачевская . . . . . | 58,5 | М. О. Фридланд . . . . .     | 75,0  |
| А. М. Рыжих,                |      | Д. М. Барановский . . . . .  | 84,9  |
| П. Ф. Манькин . . . . .     | 60,0 | Я. Б. Рывлин . . . . .       | 91,0  |
| С. В. Теплов . . . . .      | 61,0 | Н. А. Шерченко . . . . .     | 98,0  |
| А. С. Монгейм . . . . .     | 67,0 | С. Д. Нарбутовский . . . . . |       |
| Е. А. Грийберг . . . . .    | 69,0 | . . . . . почти 100,0        |       |
| Д. А. Коган . . . . .       | 72,1 | М. И. Якубовский,            |       |
|                             |      | А. И. Иванченко . . . . .    | 100,0 |

А. И. Иванченко в более поздней из своих работ (1946) сообщает, что ему удалось получить первичное заживление раны у 81,0% своих больных при 95,7% полного выздоровления. Л. С. Бенкерман наблюдал первичное заживление у 31 больного, В. С. Семенов — у 16 из 26 бывших под его наблюдением.

С течением времени число выздоровлений, наблюдавшееся у больных одного и того же автора, повышалось: с 50,0 до 83,0% (Е. Л. Березов); с 20,0 (без применения поясничной блокады и масляно-бальзамической повязки по А. В. Вишневскому) до 79,0% (с применением метода А. В. Вишневского) (Б. К. Осипов); с 20,0 (1942) до 60,0—70,0 (1943) и до 90,0—92,0 (1944) (Я. М. Волошин и Гоголевский).

Я. М. Брускин полагает, что 75,0% больных, находившихся под его наблюдением, закончили лечение с успехом. М. О. Фридланд формулирует исходы своих наблюдений еще более неопределенно, считая, что «... примерно у  $\frac{3}{4}$  больных наблюдалось умеренное затихание хронического воспалительного процесса». Выше уже говорилось об относи-



тельности таких критериев излечения, поэтому большую познавательную ценность имеют исходы, предусматривающие различные степени излечения, как это и сделано некоторыми авторами. Так, исходы лечения больных С. М. Калмановского были таковы: рубец — 48,1%, свищ — 31,6%, гранулирующая рана — 13,0%, рана под короточкой — 5,0%. И. И. Гарбер сообщает следующие данные: полное заживление — 31,85%, гранулирующие раны — 34,7%, свищи — 17,32%, не установлено — 17,8%.

Для подробного и точного изучения отдаленных результатов лечения прошли еще слишком малые сроки, и немногочисленные работы о них содержат мало материала для суждений.

Одна из новейших работ М. О. Фридланда (1945) учитывает при опросе деления исходов 17-месячный срок наблюдений. При этом оказалось, что 84,0% положительных результатов, констатированных в течение первого полугодия, уменьшаются до 69,0% к исходу 1½ лет. По анкете В. Г. Вайнштейна, свищи при огнестрельном остеомиелите бедра отмечены в 35,3% (сроки отдаленных результатов не сообщаются).

Оценка приведенных выше литературных данных позволяет констатировать высокую лабильность благоприятных исходов. Они колеблются от 41,8 до 100,0%. Если наименьшие цифры в этом ряду легко объясняются обстоятельной войны и недостатком опыта, наблюдавшимися в начале боевых операций, то труднее объяснить результаты лечения в тех же условиях в 90,0 и даже в 100,0% полного выздоровления (Д. М. Барановский, Я. Б. Рывлин, С. Д. Нарбутовских, А. И. Иванченко, Н. А. Шевченко).

У врачей, известных своими работами об огнестрельном остеомиелите (Я. М. Брускин, М. О. Фридланд, П. Г. Корнев, А. Т. Лидский), выздоровление больных наступало в среднем от 75,0 до 80,0%. Однако расчеты и клинические наблюдения показывают, что при полном развитии современных методов лечения до 90,0% больных могут рассчитывать на полное излечение в современной клинике без применения калечащих операций типа ампутации.

Изучение сроков лечения хронического огнестрельного остеомиелита, по данным карт углубленной разработки, демонстрирует, что излечение достигалось ценой довольно длительного пребывания больных в госпиталях. Так, в сроки до 2 месяцев было излечено 1,6% больных, до 2—3 месяцев — 7,1%, до 3—4 месяцев — 16,2%, до 4—5 месяцев — 18,2%, до 5—6 месяцев — 17,9%, свыше 6 месяцев — 39,0% больных.

Несомненно, что эти данные отражают не столько срок излечения, сколько время пребывания в госпиталях, на которое, как известно, могли влиять различные немедицинские факторы. Однако и в этом случае приведенные данные отражают то обстоятельство, что наиболее рациональные методы лечения хронического огнестрельного остеомиелита были найдены в Великую Отечественную войну не сразу. Возможно, что неблагоприятное влияние оказал метод Орра; несомненно, что в начале войны были недостаточно распространены пластические методы лечения остеомиелита.

В литературе вопрос о сроках лечения при огнестрельном остеомиелите в ряде случаев определялся по экспертным исходам (М. И. Куслик, А. Ф. Третьяков). Приведенный ниже краткий литературный обзор о сроках лечения огнестрельного остеомиелита не касается экспертных, а лишь клинических исходов. Естественно поэтому, что число работ, которые могут быть использованы для этой цели, невелико, как невелико и число авторов, оперирующих не экспертными, а клиническими исходами.

Сказывается и то обстоятельство, что при определении сроков лечения некоторые авторы (Я. М. Брускин, В. Д. Анчелевич) руководствовались не столько сроком ликвидации свища, т. е. заживления костной раны, сколько заживлением перелома костей. В результате получилось резкое различие в сроках палечения остеомиалита бедра и предплечья, ребер и костей голени. В действительности же, особенно при применении современных методов лечения и, в частности, пластики снабжаемыми кровью тканями, локализация очага остеомиалита не должна существенно влиять на сроки палечения больных, так как речь идет о ликвидации костной раны, построенной всюду принципиально одинаково и подвергающейся в общем лечению по единому принципу. Эти замечания следует иметь в виду при анализе сроков лечения.

По Я. М. Брускину, средним сроком палечения после радикальной операции по поводу огнестрельного остеомиалита бедра является 3—4 месяца, для большеберцовой кости —  $2\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$  месяца, для костей предплечья — 1—2 месяца. Средние сроки В. Д. Анчелевича для бедра — 278 дней, для костей голени — 267, для костей кисти — 80 дней.

Некоторые авторы даже во время войны достигали поразительно кратких сроков палечения огнестрельного остеомиалита. Так, например, Ф. Р. Богданов добился снижения среднего срока со 102 до 67 дней. Еще более разительны сроки В. С. Семенова, связавшиеся с 35,6 до 16,1 дня.

Хотя это и не следует прямо из работ авторов, есть основание предполагать, что под средними сроками лечения огнестрельного остеомиалита они имеют в виду так называемые койко-дни.

Более или менее равнозначные сроки указываются следующими авторами: П. Г. Корнев — 1—2 месяца, Л. С. Беккерман —  $2\frac{1}{2}$  месяца, Епифанов — 1 месяц, М. С. Керопиан —  $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  месяца.

Только С. М. Калмановский и С. П. Ходкевич приводят подробные сроки лечения, а не суммарные средние цифры. По С. М. Калмановскому, в течение первого месяца закончили лечение 16,5% больных, бывших под его наблюдением, в течение 2-го месяца — 46,8%, 3-го месяца — 26,8%, 4-го месяца — 10,2%, 5-го месяца — 3,1%, 6-го месяца — 0,8% и в течение 7-го месяца — 0,8%.

Соответствующие данные С. П. Ходкевича таковы: 1—2 месяца — 20,0%, 2—4 месяца — 36,0%, 4—6 месяцев — 30,0% и 6—9 месяцев — 14,0% больных.

Вряд ли возможен какой-либо сравнительный анализ приведенных выше данных. Однако общий анализ показывает, что средства лечения хронического огнестрельного остеомиалита, которыми располагает современная клиника, позволяют в лечении этого страдания добиваться сроков, обычных для заживления раны при всякой операции, т. е. сроков первичного заживления раны.

---

Трудами советских клиницистов и патологов был изучен патогенез мозоли при хроническом огнестрельном остеомиалите, вполне объясняющий клиническое течение этого страдания, в котором столь характерной является задержка в заживлении ран (свищи). Стало ясным, что резкий разрыв связей области остеомиалита с остальным организмом и прежде всего с корой головного мозга является причиной новых условий жизни тканей пораженных областей. Изучение этих условий по принципам учения И. П. Павлова и обобщение соответствующих наблюдений яви-

лись теоретической базой для понимания и радикального улучшения лечения огнестрельного остеомиелита. Нарушение связей с корой головного мозга при огнестрельном остеомиелите нашло свое морфологическое отражение главным образом в развитии так называемой патологической мозоли.

Строение мозоли, т. е. костной рапы, оказалось весьма сложным, что отличает ее от строения рапы мягких тканей. Именно поэтому свищи не характерны для осложненных ран мягких тканей. Обнаружился ряд особенностей и в лечении хронического огнестрельного остеомиелита.

Таким образом, выделение хронического огнестрельного остеомиелита как самостоятельной главы общего учения о ранах обосновано в отношении патогенеза страдания, а также его клиники и лечения.

В процессе изучения этого страдания был сделан ряд существенных обобщений.

Вопрос об инфекции и некрозе и их значении в ране представляется в этом отношении наиболее важным. На частном случае осложненной костной рапы (огнестрельного остеомиелита) стало очевидным общее положение о различиях в понятиях «микробное загрязнение» и «инфекция рапы». С другой стороны, именно на этом примере стало очевидно, что не всякий некроз тканей означает расстройство в заживлении рапы и ее гнойное воспаление. Оба положения ярко иллюстрируются тем фактом, что значительно больше половины всех огнестрельных переломов костей, несомненно, содержащих в себе и обильную микрофлору, и громадное количество (видимых на рентгенограмме) костных осколков (заведомо лишенных питания), заживает без осложнений.

Наблюдение над хроническим огнестрельным остеомиелитом позволило с большей ясностью определить судьбу омертвевших тканей в ране, так как костные осколки, контролируемые рентгенологически и легче изучаемые при гистологическом исследовании, дают основание для представления и о судьбе обрывков и отломков мягких тканей. Эта судьба определяется при гнойном осложнении в течении костной рапы (и, повидному, всякой другой) тремя основными процессами: отторжением, резорбцией и инкапсуляцией участков мертвых тканей (костных осколков). Все три процесса легко укладываются в рамки воспаления и объясняются последним. Труднее объяснить четвертый путь (судьба мертвого костного осколка (обрывков мягких тканей), т. е. лишенных сосудистых и иных связей участков тканей в ране. Имеется в виду так называемое приживление или вживление таких участков, несомненно, существующее и хорошо прослеживаемое на рентгенограммах, в частном случае осложненной костной рапы (при огнестрельном остеомиелите). Одним механизмом воспаления этот феномен не объясним, и для понимания его требуются дополнительные исследования, касающиеся, повидному, принципиально новых вопросов.

Вряд ли подлежит сомнению, что описанная выше судьба омертвевших участков костной ткани (инкапсуляция, резорбция, отторжение, приживление, рост новой ткани на фундаменте из омертвевшей старой) не является специфической для ран костей. Вероятнее, эти процессы, хорошо прослеживаемые в костной ране, характерны и для всяких других ран, иначе говоря, являются изученными лишь в костной ране и позволяют лучше узнать течение ран вообще.

Оходным в этом отношении является вопрос о диагностике некроза. При изучении огнестрельного остеомиелита стали очевидными затрудне-

ния, возникающие при определении жизнеспособности костных осколков не только в первые часы, но и дни после ранения (в том числе и при рентгенологическом исследовании). В отдельных случаях затруднения в этом отношении возникают даже спустя месяцы и годы после ранения, в частности, при операциях по поводу хронического огнестрельного остеомиелита. Эти затруднения послужили, между прочим, причиной известных разногласий в тактике хирургов при первичной обработке костных ран в вопросе об удалении из раны костных осколков. Диагностика некроза и его судьба в ране имеют, таким образом, общее значение. Разрешением этих двух вопросов определится дальнейшая эволюция техники первичной обработки ран, так как несомненно, что оставление ран незашитыми, которое в настоящее время является правильным приемом, обусловлено недостатком наших знаний о признаках и судьбе мертвых тканей в ране.

Наиболее существенным и новым в опыте Великой Отечественной войны в области лечения огнестрельного остеомиелита явилось раннее и радикальное (оперативное) лечение. Советские хирурги оперировали в годы войны и в острой, и в хронической стадии огнестрельного остеомиелита. Они предпочитали разрушить барьер из грануляционных тканей при оперативном вмешательстве, но не лечить консервативно бурно протекающий острый огнестрельный остеомиелит или мириться со свищами при хроническом остеомиелите. Опыт подтвердил правильность такой тактики. Понятие о раневом барьере оказалось, таким образом, шире, чем понятие о барьере из грануляций. Оно, несомненно, включает в себя и другие формы защиты организма от инфекции.

В соответствии с закономерностями патогенеза огнестрельного остеомиелита хирурги стремились удалять все участки некроза, оперируя и в острой, и в хронической стадии остеомиелита. Но в острой стадии, когда распознать все участки некроза труднее, а воспаление является выраженным, хирурги стремились обеспечить отторжение нераспознанных и не удаленных мертвых участков и отток экссудата, всячески дренируя рану, в то время как при хроническом остеомиелите стало возможным зашить рану после радикального удаления очагов некроза и пенциллинотерапии. Один вид оперативной техники в значительной мере обеспечивал это, несомненно, важнейшее достижение в лечении хронического огнестрельного остеомиелита. Имеется в виду пластическое замещение костных полостей кожными и особенно мышечными снабженными кровью лоскутами. После окончания Великой Отечественной войны техника мышечной пластики получила значительное развитие, и разработка метода пересадки мышечного лоскута с одной конечности на другую обеспечила универсальность ее применения.

Многостороннее исследование проблемы огнестрельного остеомиелита в годы Великой Отечественной войны огромным коллективом советских врачей в значительной степени способствовало разрешению этой проблемы. Оно же породило обилие новых вопросов в общем учении о ранах. И это обилие вопросов есть успех исследования, потому что оно свидетельствует об ознакомлении с обширной областью, понятой с общей точки зрения и распланированной по отдельным участкам для производства частных работ<sup>1</sup>.

---

<sup>1</sup> И. П. Павлов, Лекции о работе главных пищеварительных желез, 1924.